FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 456

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 16 Juillet 1904, à 1 heure

PAR

Abel RAYNAUD

PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX

et

Rhumatisme Tuberculeux

Président : M. DIEULAFOY, *professeur.*

Juges : MM. DEBOVE, HUTINEL, *professeurs.*
M. ACHARD, *agrégé.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15
1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	**MM.**
Anatomie	P. POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TILLAUX. LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Cliniques d'accouchements	BUDIN PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des travaux anatom.).
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BESANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNEO.	JEANSELME.	REMY.	WALTHER.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WIDAL.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire vénérée de mon Père

AUGUSTE RAYNAUD

Ancien Conseiller Général des Alpes-Maritimes,
Ancien Maire de Nice,
Ancien Président du Tribunal de Commerce.

Pieux Hommage

A ma Mère

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Avant d'aborder notre sujet, c'est pour nous un devoir agréable de rendre hommage à tous ceux qui nous ont guidé dans nos études.

Nous tenons particulièrement à adresser l'expression de notre profonde gratitude pour leur enseignement éclairé et pour les bons conseils qu'ils nous ont prodigués : à M. le Professeur agrégé Swartz, chirurgien de l'hôpital Cochin, à M. le Dr Faisans, médecin de l'Hôtel-Dieu, à M. le Professeur Pozzi, chirurgien de l'hôpital Broca et à M. le Professeur agrégé Maygrier, accoucheur de la Charité.

Nous serions heureux que M. le Dr Mosny, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui nous accueillit dans son service avec tant de bienveillance, veuille bien agréer l'assurance de notre respectueux attachement.

M. le Dr Beaufumé, interne des hôpitaux, a été pour nous un maître et un ami; nous garderons toujours le souvenir de ses excellentes leçons.

Que M. le Dr Chartier, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous faire profiter de son savoir et nous communiquer des documents utiles pour mener à bien notre travail également, reçoive nos vifs remerciements.

Enfin nous ne voulons pas quitter la Faculté, sans dire à M. le Professeur Dieulafoy que bien souvent nous avons été de ceux qui augmentent chaque jour à la visite du maître le nombre des élèves accoutumés. A nos débuts, c'est à l'Amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, en suivant ses cliniques si claires et si attrayantes que nous avons commencé à aimer nos nouvelles études; aussi sentons-nous vivement tout le prix de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance. A. R.

INTRODUCTION

Il peut sembler audacieux d'aborder la question du rhumatisme tuberculeux depuis que l'École de Lyon en a fait une description si exacte et si complète.

Mis en présence de plusieurs observations de cette affection, nous avons étudié les principaux ouvrages parus depuis quelques années sur ce sujet d'actualité. Deux mémoires importants traitent la question dans son ensemble; des thèses et des publications nombreuses en ont mis en relief les points spéciaux, mais tous ont pour but principal l'étude de la pathogénie ou la description purement analytique des diverses formes cliniques.

Mis aux prises chez nos malades avec des difficultés de diagnostic que nous n'avons pu résoudre qu'après l'étude approfondie de leur symptomatologie, nous avons pu reconnaître que le chapitre de diagnostic du rhumatisme tuberculeux était incomplètement élucidé. En relisant les observations parues, les discussions

qu'elles ont fait naître, nous avons pensé qu'il était dès aujourd'hui possible d'établir sur des bases suffisamment stables le diagnostic différentiel du pseudo-rhumatisme infectieux d'origine tuberculeuse. Sans avoir la trop haute prétention d'être complet sur une question dont la connaissance est encore toute récente, nous espérons avoir pu extraire, des œuvres dont nous nous sommes entouré, la plupart des problèmes qui s'offrent couramment à résoudre.

Après avoir étudié les rapports qui permettent de réunir sous une même dénomination tous les pseudo-rhumatismes, y compris le pseudo-rhumatisme tuberculeux, nous étudierons les différences cliniques et les particularités bactériologiques qui permettent de les distinguer.

CHAPITRE I

Historique. — Parallèle entre les pseudo-rhumatismes infectieux et le rhumatisme tuberculeux.

A. — *Pseudo-rhumatismes infectieux en général.*

Le mot rhumatisme, depuis l'évolution de la science médicale a successivement englobé des états pathologiques nombreux, dissemblables, mais cependant reliés entre eux par des caractères communs.

Il faut arriver au commencement du XVII[e] siècle pour trouver dans un opuscule de Baillou (1635) une signification plus précise du mot, qui servira dès lors à désigner les affections douloureuses, fugaces, fluxionnaires des parties externes, notamment des membres et des jointures. L'arthritis des anciens commence donc dès lors à se démembrer, et à l'exemple de Baillou, Sydenham accentue la distinction.

Mais c'était surtout à l'école anatomique, sous l'in-

fluence des idées positivistes du commencement du XIXe siècle, de définir d'une façon plus précise encore ce qu'on entendait par rhumatisme ; et c'est elle qui lui considère comme substratum anatomique les « états inflammatoires des membranes fibreuses et de l'expansion tendineuse dont l'organisation et l'appareil servent à la jonction des os entre eux. » (Gasc. 1803). Chomel vers la même époque réservait le nom de rhumatisme aux affections dont le siège était au niveau d'une articulation, et dont le domaine confinait aux systèmes musculaire et fibreux.

Selon la conception qu'avait du rhumatisme ce que l'on a appelé l'École organicienne de la première moitié du XIXe siècle, toute polyarthrite plus ou moins aiguë, était, mises à part les arthrites chirurgicales, décorée du nom de rhumatisme. Cette trop large dénomination faisait admettre à ses partisans, et que le rhumatisme pouvait suppurer, et d'autre part que les arthropathies survenant au cours ou pendant la convalescence de certaines maladies infectieuses étaient de nature rhumatismale. La disposition diathésique préexistante était le *primum morens* de manifestations diverses, aussi variables dans leur étiologie occasionnelle que dans leur évolution. L'arthritisme de Bazin comptait au nombre des diathèses, et il était aveuglément invoqué pour des faits essentiellement différents.

Aussi une réaction se produisit. Déjà quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer J. P. Teissier le

premier, plus tard Lasègue, avaient séparé du rhumatisme vrai, les rhumatismes qui suppurent. Ils se demandèrent s'il n'était pas légitime d'admettre un rhumatisme secondaire, ou si, plutôt, il ne convenait pas de tenter un déclassement méthodique; et ils cherchèrent à rapporter à des espèces nosologiques distinctes les affections articulaires, d'allure rhumatismale, qui prennent naissance à la suite et sous l'influence des diverses maladies. Bouillaud lui-même, d'abord uniciste, pressentit plus tard qu'à côté du rhumatisme articulaire vrai il existait certaines arthrites, dépendantes d'états infectieux divers, et subissant malgré tout l'influence des idées reçues; il leur donne le nom de pseudo-rhumatismes.

Cette question du rhumatisme secondaire ou pseudo-rhumatisme daterait de longtemps, si l'on voulait tenir compte des observations faites à la fin du XVIII^e^ siècle sur les rapports de certaines arthropathies avec la gonorrhée (Selle, 1781; Swediaur, 1785). Cependant ce n'est qu'en 1866, dans la fameuse discussion qui s'éleva à la Société médicale des hôpitaux au sujet du rhumatisme blennorrhagique qu'on s'éleva nettement contre les idées de Bazin.

Au milieu des opinions contradictoires qui se faisaient jour sur la question limitée du rhumatisme blennorrhagique, Lorrain élargit le débat. A côté de ce pseudo-rhumatisme que l'on commence à considérer comme une espèce nosologique différenciée, il montre

une série d'affections similaires, engendrées par des états morbides fort différents les uns des autres. Les observations se multiplièrent dès lors, des déterminations articulaires apparaissant dans le cours d'un état général plus ou moins grave et provoquées par des affections très diverses : outre la blennorrhagie, la scarlatine, l'érysipèle, l'angine, la puerpéralite, la variole, la diphtérie, les oreillons, la dysenterie, le charbon, et d'autres encore. Le nom provisoire de pseudo-rhumatisme qui leur avait été attribué fit selon la règle : il persista.

C'est à M. le professeur Bouchard qu'il appartenait de faire la synthèse des observations relatées. Dans son cours de 1881, il isole définitivement du rhumatisme vrai les polyarthrites de nature différente, et formule cette loi de pathologie générale : « *Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations articulaires, distinctes du vrai rhumatisme, avec lequel elles se confondent cliniquement, et relevant de l'infection générale de l'économie que cette infection soit la maladie première ou une infection surajoutée.* »

Bourcy, en 1883, de Lapersonne dans sa thèse d'agrégation de 1886 vulgarisèrent l'idée du Maître, et les recherches de l'école pasteurienne viennent donner à quelques-uns de ces pseudo-rhumatismes la sanction bactériologique. « Les polyarthrites rhumatismales, dit le professeur Cornil dans la dernière édition de son traité sur les bactéries, nous paraissent devoir être considérées

comme l'expression d'une maladie générale infectieuse. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une affection généralisée fébrile dont les localisations multiples siègent sur les séreuses articulaires et sur les grandes séreuses comme la plèvre, le péricarde, et sur l'endocarde. »

Dès lors furent successivement décrites les arthropathies de la plupart des maladies infectieuses classées et à côté d'elles les pseudo-rhumatismes infectieux de cause inconnue, pseudo-rhumatismes infectieux proprement dits suivant la dénomination qui leur fut momentanément assignée par Bouchard et Bourcy.

Mais l'examen des faits, aidé surtout du contrôle bactériologique tendit à prouver que si les pseudo-rhumatismes infectieux observés dans une maladie nettement catégorisée ne relèvent pas de la diathèse rhumatismale, ils peuvent aussi ne pas dériver directement de l'infection primordiale. A la suite de la scarlatine par exemple, on peut observer un pseudo-rhumatisme infectieux qui se comporte comme une pyohémie chirurgicale. Il s'agit alors d'une véritable pyohémie qui greffée sur l'infection primitive est venue compliquer son évolution. « L'étude de ces infections secondaires, dit M. Marfan dans une revue générale de la *Gazette des Hôpitaux* de 1888, vient compliquer un peu la conception si simple de M. Bouchard qu'on ne peut plus accepter dans son intégrité. Les accidents articulaires qui surviennent au cours ou au déclin d'une maladie infectieuse (étant mise de côté la coexistence

possible, mais très rare, d'une maladie infectieuse et du rhumatisme vrai) relèvent soit du principe pathogène de cette maladie, soit du principe pathogène d'une infection secondaire, surajoutée à l'infection primordiale, cette infection secondaire étant habituellement la pyohémie, mais pouvant être la diphtérie, la pneumonie, etc. »

Nous n'insisterons pas sur l'histoire des découvertes bactériologiques se rapportant aux liquides articulaires. Nous nous contenterons de rappeler les principaux faits ayant trait à la question. Dans les arthrites séreuses, l'immense majorité des recherches a amené des résultats négatifs; les résultats positifs semblent devoir se réduire à un seul cas de polyarthrite séreuse dans l'épanchement de laquelle M. Chantemesse a constaté le pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Les autres faits positifs se rapportent à des recherches pratiquées *post mortem*, et Suiger a démontré que les articulations sont envahies très rapidement après la mort par des saprophytes intestinaux.

C'est dans les arthrites purulentes que l'on a décelé des micro-organismes. Rappelons seulement à ce sujet la démonstration de l'existence dans le pus articulaire du gonocoque par Deutschmann (1890), Lindermann (1892), Stern (1892), Haushalter (1895), Griffon (1895), du pneumocoque par Piqué et Veillon, Boulloche, Chantemesse, Widal et Mestau, du streptocoque pur

par Brenswig, du staphylocoque par Gaillard, du bacille d'Eberth par Smirnow et Grancher.

A côté de ces faits positifs, l'absence presque constante de bactéries dans les épanchements séreux, dans les formes polyarticulaires, mobiles, à allures rhumatoïdes, a déterminé les observateurs à chercher dans un ordre d'idées un peu différent la cause pathogénique d'un groupe important de pseudo-rhumatismes. Par les poisons qu'élaborent les microbes, par ceux qu'ils font naître dans l'organisme soumis à leur influence nocive, les infections générales et certaines infections locales se comportent comme des toxémies et leurs déterminations toxiques sur les parenchymes et les séreuses sont aujourd'hui bien établies. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si beaucoup de rhumatismes infectieux se comportent comme des rhumatismes toxiques. D'ailleurs l'expérimentation a donné dans cet ordre d'idées des résultats absolument positifs. Charrin a montré que l'injection de quatre à cinq gouttes de culture pyocyanique stérilisée dans la synoviale des animaux déterminait la suppuration et des désordres très prononcés de l'article. Il est probable que c'est encore, grâce à une toxémie que la diphtérie se complique d'arthropathies, puisque le bacille de Löffler ne sait pas se généraliser. Il est probable que ce soit le rôle pathogénique adopté pour la production des arthropathies survenant au cours de certaines streptococcies, de la dysenterie, du choléra.

Ces toxines agissent-elles directement sur la syno-

viale ? Le fait est possible, puisque leur injection expérimentale dans l'intérieur même de l'articulation, produit une inflammation dont l'intensité peut aller jusqu'à la purulence.

Agissent-elles par l'intermédiaire du système nerveux ? Le fait peut s'admettre dans certains cas. Les expériences de Charrin, de Hermann, de Kasparck ont montré le rôle capital des altérations du système nerveux dans la localisation fréquemment symétrique des arthropathies, principalement des manifestations chroniques. Cliniquement, il serait prouvé pour Jacquet que certains rhumatismes déformants d'origine blennorrhagique seraient dus à l'action de la toxine gonococcienne sur les centres nerveux médullaires.

B. — Rhumatisme tuberculeux en particulier.

C'est sur cet édifice complexe de connaissances multiples que s'est établie nouvellement la notion du rhumatisme tuberculeux. Déjà, sous le nom d'arthralgies chez les tuberculeux, Beau décrivait un ensemble de douleurs siégeant surtout sur le membre inférieur. Pollock signala également chez les tuberculeux des arthrites à évolution aiguë ou chronique différentes des arthropathies rhumatismales par leur évolution clinique. Bonnet, dans son traité des maladies des articulations de 1845, note la fréquence des manifestations rhumatismales chez les sujets atteints de ce que l'on nommait alors la diathèse tuberculeuse. Gubler et son élève Powel décrivent, sous le nom de « pseudo-rhumatisme tuberculeux » des accidents rhumatoïdes ; et ils en ont une lésion tuberculeuse aiguë ou chronique, non rhumatismale, pouvant siéger soit dans les articulations, soit dans les séreuses tendineuses, et pouvant même s'accompagner de lésions cardiaques.

Cependant ces affirmations étaient encore vagues ; aucun fait précis ne leur avait donné le contrôle scientifique définitif, et il faut arriver à Laveran qui, en 1877, publie des observations de granulie articulaire des

synoviales du genou, pour que les arthrites rhumatoïdes d'origine tuberculeuse prennent place dans le cadre nosologique. Volkmann en 1879 étend un peu plus la question et affirme être de nature bacillaire, certaines arthrites sèches de l'épaule.

En 1890, Lannelongue et Mauclaire, expérimentant l'action de la tuberculine chez les animaux, déterminent des arthropathies révélant comme cause évidente l'intoxication tuberculineuse, résultats analogues à ceux obtenus par Charrin au moyen des cultures de bacilles pyogènes.

Mais c'était à M. le Professeur Poncet et à l'école de Lyon qu'était dévolu l'honneur de faire la synthèse de ces faits isolés, de donner une description complète de cette variété de pseudo-rhumatisme et de préciser la pathogénie de ses diverses manifestations cliniques. La première définition du rhumatisme tuberculeux a été donnée par le professeur Poncet : « *C'est un ensemble de manifestations articulaires dues vraisemblablement aux toxines du bacille de Koch et pouvant se produire chez tout individu tuberculeux ou en instance de le devenir; manifestations articulaires caractérisées non pas par des lésions fougueuses, suppurantes, destructives, comme dans la tumeur blanche ordinaire, mais au contraire par des lésions irritatives à tendances fibro-plastiques, analogues à celles des pseudo-rhumatismes infectieux dont elles peuvent cliniquement*

revêtir toutes les formes, depuis la simple arthralgie jusqu'à l'ankylose complète. »

Dans un premier groupe de faits, les manifestations rhumathoïdes sont secondaires à une tuberculose ganglionnaire ou viscérale préexistante; il y a infection bacillaire par suite d'une véritable « décharge » dans le torrent circulatoire de bacilles de Koch; le pseudo-rhumatisme est la résultante d'une bacillémie. Ce sont les cas de Laveran; cas de granulie exceptionnellement limités au système articulaire, plus souvent généralisés aux parenthymes et aux séreuses de l'organisme tout entier. La manifestation anatomique, c'est le développement de la granulation grise à la surface de la synoviale, et la présence d'un exsudat séro-fibrineux où l'on trouve le bacille de Koch. Telle est la forme granulique du rhumatisme tuberculeux.

Un second groupe de faits comprend les déterminations d'une bacillémie articulaire sans granulie. Le bacille, en état de virulence dans le milieu sanguin, crée au niveau d'une articulation prédisposée des manifestations purement exsudatives et inflammatoires. Le malade n'est pas, à proprement parler, un tuberculeux; c'est d'emblée sur les articulations que se fait la localisation du bacille, plus tard l'infection s'atténue, mais la lésion végétante ou plastique demeure, et ce n'est que grâce à la notion de bacillémie reconnue au début que la diagnostic pathogénique peut être établi. Cette bacillémie à manifestations articulaires est

complètement assimilable à la septicémie compliquée d'endocardite tuberculeuse primitive décrite dernièrement par Braillon et Jousset. L'analogie est d'autant plus frappante que le malade faisant le sujet de leur communication à la Société médicale des hôpitaux (3 juillet 1903), fut atteint simultanément de douleurs rhumatoïdes et de symptômes orificiels.

Dans une dernière catégorie enfin, la plus nombreuse de beaucoup, les accidents rhumatismaux doivent être attribués à la toxémie tuberculineuse. Grâce à l'extrême sensibilité de leur pouvoir réactionnel, les séreuses, les séreuses articulaires principalement, ont la propriété de réagir, sans inoculation directe, mais à distance d'un foyer tuberculeux en état d'évolution, sous l'influence des toxines fabriquées dans ce foyer plus ou moins éloigné. L'analogie entre la réaction des séreuses articulaires et endocardiques vis-à-vis de la tuberculine est encore manifeste, si l'on compare ces arthropathies aux endocardites de la première enfance dont l'origine tuberculineuse a été nettement établie par les recherches du professeur Potain et de son élève P. Teissier (Thèse de 1894).

Les lésions articulaires n'ont alors plus rien de spécifique; ce sont des lésions inflammatoires banales en tout comparables aux lésions d'endocardite tuberculineuse relatées dans les observations de Lion, de Gérode, de Loude et Petit.

Il est enfin une dernière pathogénie possible, surtout

pour les déterminations chroniques du rhumatisme tuberculeux. Peut-être ces arthropathies résultent-elles d'une infection des centres trophiques nerveux, sous la dépendance desquels sont les articulations lésées. C'est ainsi que Weil, pour expliquer les ostéalgies et les arthralgies observées chez les tuberculeux admet « les altérations des nerfs périphériques ou des troubles de fonctionnement dans les centres nerveux sous l'influence de l'infection tuberculeuse. »

En résumé, dans l'histoire pathogénique du rhumatisme tuberculeux, comme dans celle des pseudo-rhumatismes infectieux déjà décrits, on retrouve les mêmes causes déterminantes ; infection, toxéinfection, directe ou indirecte. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si l'on rencontre des manifestations cliniques analogues dans les deux ordres de faits.

Dans le rhumatisme franc, dans les rhumatismes secondaires, il est fréquent de voir les grandes séreuses de l'organisme réagir parallèlement sous l'influence de la même infection. Les analogies que nous avons pu établir entre les lésions articulaires et endocardiques survenant au cours de l'infection ou de l'intoxication tuberculineuse, les faits cliniques relatant l'association de ces diverses manifestations nous montrent que le pseudo-rhumatisme tuberculeux peut à l'égal des autres se compliquer de lésion cardiopleurales.

Semblables donc dans leur déterminisme causal, semblables dans leur évolution clinique, semblables

dans leurs complications, rhumatismes pseudo-infectieux et rhumatisme tuberculeux offrent tant de points communs que le problème de leur différenciation se pose journellement. Nous chercherons à donner les indications d'une solution précise, tant par la méthode clinique que par les moyens de laboratoire.

CHAPITRE II

Étude sémiologique et diagnostique du rhumatisme tuberculeux.

Dans la monographie qu'ils ont publiée récemment et qui est comme la synthèse des travaux antérieurs sur la question, MM. Poncet et Mailland ont donné une classification des diverses formes du rhumatisme tuberculeux, qui peut paraître entièrement satisfaisante. Elle l'est d'autant plus qu'en somme elle reproduit, à peu de chose près, celle qu'il est usuel d'adopter pour les autres rhumatismes infectieux et, en particulier, pour la variété-type, le rhumatisme blennorragique. Le professeur Fournier avait, le premier, distingué dans celui-ci trois grandes formes : arthralgie, hydarthrose, arthrite. Depuis, et en particulier avec M. F. Widal (1).

---

(1) Brouardel-Gilbert. — *In Traité de médecine.*

on admet plus couramment six formes, ce qui a l'avantage de mieux marquer l'importance de quelques manifestations et, spécialement, du rhumatisme chronique. Ce sont les suivantes : arthralgie, hydarthrose, polyarthrite aiguë et subaiguë, mono-arthrite pseudo-phlegmoneuse, arthrite purulente, polyarthrite déformante progressive.

Nous répartirons avec M. Poncet, les espèces du rhumatisme tuberculeux en trois grandes classes : 1° Forme arthralgique ; 2° arthrites aiguës ou subaiguës mono, ou poly-articulaires ; 3° arthropathies chroniques, auxquelles, et avec juste raison, M. Poncet fait une part très large. Ce ne sont peut-être pas celles qui attirent le plus l'attention, encore qu'elles aient fait l'objet des premiers travaux du professeur de Lyon. En revanche leur importance clinique au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement est capitale.

On remarquera que nous n'avons encore parlé que du rhumatisme tuberculeux *articulaire*. M. Poncet, entraîné par les vastes conceptions générales où l'ont mené ses études sur le rhumatisme tuberculeux, cherchant à rattacher au cadre de celui-ci toutes les manifestations de la tuberculose inflammatoire, peut-être aussi à accentuer le parallélisme des manifestations du rhumatisme tuberculeux et des autres rhumatismes infectieux, a créé une seconde dénomination, un second sous-ordre, le rhumatisme tuberculeux *abarticulaire*,

qui embrasse les lésions inflammatoires produites par la tuberculose atténuée en dehors des articulations. L'intérêt en est évident au point de vue de la pathologie générale et pour la clinique. On comprend, toutefois, que cela dépasse de beaucoup le cadre et la portée de notre étude. Ces manifestations abarticulaires sont extrêmement multiples et variées, autant qu'encore d'étude très incomplète. M. Poncet, lui-même, reconnaissait dans sa communication à l'Académie de médecine (15 juillet 1902) que le cadre de sa communication était « élastique ». Aussi ne nous arrêterons-nous que peu sur cette forme, nous bornant à indiquer les points principaux déjà mis en vue par M. Poncet, et surtout les rapports qu'offrent entre elles la forme articulaire et la forme abarticulaire : l'appoint que la constatation de celle-ci offre au diagnostic de celle-là.

A. — *Arthralgies.*

Sous ce titre nous comprendrons, avec le professeur Poncet, tout un ensemble de manifestations rhumatoïdes plus ou moins localisées aux articulations, ou s'étendant dans la continuité des membres, ostéo-arthralgies par conséquent, car il y a toujours de l'ostéalgie avec l'arthralgie, et, plus généralement en même temps que la jointure, autant et plus qu'elle, toutes les parties périarticulaires souffrent, caractère usuel des manifestations de pseudo-rhumatisme infectieux. Ces douleurs locales ou à distance font partie d'un ensemble de troubles nerveux fréquemment rencontré chez des tuberculeux plus ou moins avérés, troubles sur lesquels E. Weill, de Lyon, attira l'attention il y a quelques années (1).

Nous laissons, bien entendu, les névralgies, pour nous restreindre aux phénomènes douloureux qui se passent en dehors de toute localisation le long du trajet d'un nerf.

Ces manifestations arthralgiques peuvent apparaître

---

(1) E. Weill. — Des troubles nerveux chez les tuberculeux. *Rev. de méd.* juillet 1893.

dans deux sortes de circonstances très différentes, ou bien elles précèdent des lésions ostéo-articulaires typiques (Obs. II), ou bien elles restent les seules traces d'une infection bacillaire guérie. Mais nous n'insisterons pas sur la première éventualité qui n'a d'autre intérêt que de redresser, après coup, certaines erreurs de diagnostic.

Quoiqu'il en soit, certaines particularités sont à relever dans l'évolution de ces arthralgies, qui, justement appréciées, peuvent mettre sur la trace de leur origine véritable.

Survenant chez des tuberculeux médicaux (Weill) ou chirurgicaux (Poncet-Mailland. *Gaz. Hebd.* 1900) elles peuvent atteindre toutes les articulations, mais les grandes surtout : hanche, épaule, genou, coude (Weill). La temporo-maxillaire peut en être le siège. On les a rencontrées également dans la colonne vertébrale, localisation, peut-être moins fréquente, mais intéressante, par les difficultés de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu.

Suivant la distinction très nette qu'établit Barbier (*Bull. Méd.*, 21 mars 1903), ces phénomènes douloureux peuvent se ramener à trois symptômes : 1° Une hyperesthésie musculaire ; 2° une hyperesthésie osseuse ; 3° une hyperesthésie articulaire.

L'*hyperesthésie musculaire* est rarement un phénomène continu ou apparaissant spontanément et augmenté par les mouvements. Ordinairement c'est seule-

ment l'exploration qui la réveille : palpation et malaxation des muscles. D'après Weill (*loc. cit*,) et Carrière (*Rev. gén. des Hôp.*, sept. 1901, p. 1044) elle affecte de préférence certains groupes musculaires : biceps brachial et triceps pectoraux, triceps sural, etc. « L'hyperesthésie s'accompagne de l'hyperexcitabilité du muscle à l'excitation directe (myo-œdème) » (Barbier).

Dans les cas légers tout se borne à cette hyperesthésie, limitée souvent à un seul côté. Ailleurs, les phénomènes sont plus intenses ; ce sont des douleurs parfois vives, dans les os, les tendons, les articulations. Enfin Weill signale que l'hyperesthésie musculaire peut s'accompagner de parésie.

L'*hyperesthésie osseuse* s'observe de préférence sur le fémur, et, en particulier, à son extrémité inférieure, où la pression révèle, au-dessus du genou, une douleur qui, d'ailleurs, se montre aussi spontanément. « C'est ce que Beau avait décrit sous le nom de *mélalgie* » (Barbier). Les douleurs osseuses se rencontrent également dans les tibias, à la clavicule et dans les membres supérieurs (olécrane), quoique plus rarement. D'une façon générale ces douleurs existent surtout sur les extrémités juxta-épiphysaires des os longs. « Elles sont souvent *spontanées*, surviennent en particulier le soir ou la nuit, surtout après une fatigue physique. Elles peuvent être *provoquées* par la pression. La douleur est plus ou moins vive, contusive, profonde. Elle amène des cris ou des mouvements énergiques de défense.

Les douleurs provoquées et spontanées ne sont d'ailleurs pas solidaires les unes des autres, elles peuvent exister simultanément » (Barbier).

L'*hyperesthésie articulaire* est également fréquente. « Provoquées ou spontanées, comme les précédentes, ces douleurs sont rarement aiguës ou violentes, plus souvent sourdes, imprécises, exaspérées par le mouvement et la fatigue. Le repos les calme. La jointure ne présente aucune modification objective : ni rougeur, ni gonflement. Mais les mouvements provoqués sont douloureux, la pression de l'interligne articulaire l'est également » (Barbier). Pour bien mettre en évidence ces douleurs articulaires et juxta-articulaires, ces ostéo-arthralgies, on usera du mode de recherche suivant : Serrer l'os entre les doigts, exercer des pressions sur l'interligne articulaire, et faire subir à la jointure des mouvements de torsion légers. Les phénomènes douloureux sont ou fixés à une articulation, et dans ce cas quelquefois celle-ci s'ankylose, ou bien, au contraire, ils sont irréguliers dans leur localisation, frappant tantôt une articulation, tantôt une autre, ayant d'ailleurs plutôt tendance à suivre dans leur distribution celle de l'hyperesthésie musculaire elle-même. Ajoutons que les malades n'en parlent pas souvent spontanément, parce qu'ils n'y attachent pas d'importance, non plus que leur entourage, d'ailleurs.

D'une façon générale, qu'on ait affaire à des myalgies, ou à des ostéalgies, ou à des arthralgies, le fait capital

à noter, c'est l'absence de phénomènes objectifs; ni rougeur, ni gonflement des parties molles. Remarquons encore la variabilité et la fugacité de ces phénomènes rhumatoïdes : douleurs sourdes et imprécises, plutôt qu'aiguës et violentes, diffuses et erratiques, se promenant de l'une à l'autre des grandes articulations ou à leur voisinage. Enfin, aussi bien que pour toutes les autres variétés du pseudo-rhumatisme tuberculeux, on observe une résistance absolue et constante au traitement ordinaire du rhumatisme et, en particulier, à la médication salicylée.

Cette forme de rhumatisme tuberculeux est très fréquente ; elle semblerait même la plus fréquente, d'après les relevés de M. Trébeneau (1). Sur 34 cas de rhumatisme tuberculeux chez des malades médicaux ou chirurgicaux, cet auteur a trouvé 19 fois la forme arthralgique.

Elle est donc des plus intéressantes au point de vue de la clinique journalière, lorsqu'elle apparaît à titre de manifestation de début, dans une tuberculose atténuée ou à la période de germination.

Nous n'avons pas à insister car les cas où la forme arthralgique du rhumatisme tuberculeux se présente chez des tuberculeux avérés (Obs. I.) ou des phtisiques excavés.

---

(1) Trébeneau. — *Fréquence du rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses viscérales et locales*. Thèse de Lyon 1902.

Le diagnostic de tuberculose est fait depuis longtemps et, à moins qu'une autre cause évidente, n'impose une discussion de nature, il est plus simple (loi de coïncidence de Poncet) de rattacher le tout à une cause unique. Nous ne rappellerons donc que pour mémoire les arthralgies qui compliquent les ostéo-arthrites tuberculeuses, moins intéressantes à coup sûr que celles qui annoncent à l'avance une localisation articulaire.

Aussi bien la véritable difficulté du diagnostic de ces manifestations arthralgiques apparaît-elle plutôt et surtout dans les cas où, chez des individus n'ayant aucun stigmate actuel de tuberculose, ce ne sont que des phénomènes tellement bénins et fugaces, de courte durée et sans symptômes objectifs, qu'ils risquent de passer inaperçus, et du médecin, et du malade. C'est la *forme arthralgique primitive* qu'il faut et qu'il est souvent délicat de dépister. Nous passerons en revue quelques-unes des plus fréquentes erreurs auxquelles on peut être exposé, sans avoir la prétention de signaler toutes les circonstances où les douleurs rhumatoïdes d'origine tuberculeuse pourront embarrasser le diagnostic médical.

Chez les enfants le rhumatisme tuberculeux se présente souvent sous la forme arthralgique. Il semble même que les travaux de Poncet doivent amener les pédiâtres à reconnaître plus souvent qu'auparavant la nature bacillaire de manifestations de ce genre.

Ce sont d'abord *les douleurs de croissance* qu'il y a lieu de mettre dans certains cas sur le compte de la bacillose, ainsi que le montrait récemment M. H. Barbier dans le travail que nous venons de citer. On sait bien maintenant ce qu'il faut penser de la plupart de ces troubles de croissance, jadis si mal interprétés. Depuis longtemps il est bien établi que la fièvre de croissance n'est que la manifestation clinique d'une ostéomyélite extrêmement atténuée. Mais à côté des infections à agents banals qui peuvent atteindre le système ostéo-articulaire chez l'enfant, ne faut-il pas faire une place, et très grande, chez les prédisposés de par leur hérédité comme par leurs antécédents personnels, aux accidents d'origine tuberculeuse ? Comme l'écrit textuellement M. Barbier « Les douleurs aiguës, spontanées, survenant chez les enfants le soir en particulier ou la nuit, surtout après une fatigue physique, s'imposent chez eux comme des *douleurs de croissance*. Méfiez-vous de ces douleurs de croissance chez les sujets anémiés qui maigrissent, qui ont de la fièvre nocturne, qui présentent en d'autres termes les stigmates connus de l'imprégnation tuberculeuse. Eh bien rappelez vos souvenirs, et vous verrez combien souvent nos enfants tuberculeux nous arrivent avec cette histoire toujours la même que les parents nous racontent : On ne sait ce qu'a l'enfant, il ne va pas, il maigrit, il a des sueurs la nuit, etc... et se plaint de *douleurs dans les jambes*. Eh bien ce n'est pas sans

doute le rhumatisme tuberculeux aigu articulaire tel que M. Poncet l'a caractérisé, mais c'est quelque chose qui s'en rapproche, qui en est une forme atténuée, et qui trouve aussi sa place parmi les symptômes revélateurs d'une tuberculose qui commence ».

A ce point de vue l'observation que rapporte M. Barbier est très caractéristique. Il s'agit d'une enfant de 14 ans qui depuis un an tousse, maigrit, et depuis quelques jours se plaint plus spécialement de *douleurs vagues dans les membres* et de douleurs thoraciques. Les douleurs des membres se montrent spécialement dans les mollets le soir. Elle s'essouffle actuellement au moindre effort, présente un teint pâle très accentué et se plaint de sueurs profuses la nuit. Elle n'a aucun appétit et ses règles n'ont pas paru depuis 3 mois. A l'examen on constate des signes certains de germination tuberculeuse : congestion du sommet droit et adénopathie trachéo-bronchique droite. La malade guérit après un régime de 27 jours consistant en repos, aération et suralimentation. Les douleurs des membres cessèrent au bout de 15 jours ; l'état général s'améliora rapidement ainsi que les signes thoraciques.

Par conséquent en présence d'enfant présentant de ces douleurs vagues dans les membres, il faut songer à la tuberculose et ne pas mettre les accidents sur le compte d'une infection banale. Il faut remonter à leurs antécédents héréditaires et personnels et rechercher

chez eux avec soin les traces les plus minimes de l'infection bacillaire. La chose est d'importance, car si l'on est à même de juger que ces ostéo-arthralgies sont la marque d'une infection bacillaire atténuée et au début, cela permettra d'enrayer dès l'origine le mal par un traitement approprié et efficace.

C'est la même conclusion qui se dégageait d'un travail antérieur publié par M. Patel. (*Gaz. des Hôp.*. 8 avril 1902).

L'importance d'un diagnostic étiologique précis de ces douleurs de croissance éclate encore mieux si l'on songe que dans un certain nombre de faits elles ont été le premier symptôme d'ostéo-arthrites tuberculeuses qui, plus tard ont évolué vers les lésions spécifiques. Ne connaissons-nous pas d'ailleurs depuis longtemps la gonalgie si fréquemment observée dans la phase initiale de la coxo-tuberculose? C'est avec beaucoup de vraisemblance que M. Léon Bérard pense qu'elle pourrait bien être due à une douleur ostéo-articulaire de nature tuberculeuse.

A une autre période de la vie on trouve encore parfois des douleurs articulaires et osseuses souvent tenaces et rebelles au traitement. Nous voulons parler de celles qui accompagnent souvent l'*âge critique* et rentrent dans toute cette série de manifestations morbides que certains auteurs et en particulier M. Paul Dalché ont étudiées sous le nom des *troubles de la ménopause*. Ressortissant souvent du rhumatisme chronique bien carac-

térisé, elles peuvent aussi se présenter sans modifications objectives et sous l'aspect de simples douleurs. Ne pouvons-nous penser, — bien que l'étude n'en ait pas été faite — que dans quelques cas ces douleurs ne sont pas directement l'expression de la ménopause non plus que du rhumatisme chronique, mais que la tuberculose en est la vraie cause, l'apparition toutefois de l'arthralgie tuberculeuse étant peut-être déterminée par les troubles provoqués par l'arrêt de la sécrétion ovarienne ?

Dans les observations de M. Barbier se trouvent encore deux exemples de malades chez lesquels la notion de l'arthralgie tuberculeuse peut permettre d'éliminer des diagnostics auxquels sans elle on eût été plus tenté de se rallier. Il s'agit dans les deux cas de jeunes femmes venant d'accoucher, et qui, quelques semaines après présentent dans le membre inférieur des douleurs ostéo-musculaires vagues sans localisation nette à un territoire nerveux. Chez l'une, même le genou gauche était le siège d'une hydarthrose subaiguë à faible épanchement. Les deux malades ayant des lésions de tuberculose pulmonaire au début, M. Barbier n'hésita pas à rattacher tous les phénomènes observés à une poussée de tuberculose atténuée.

Enfin nous avons hâte d'arriver à deux autres causes très fréquentes de douleurs myo-ostéo-arthralgiques et auxquelles il faudra toujours songer chez l'adulte, concurremment avec la bacillose, nous voulons parler de blennorrhagie et de la syphilis.

Les caractères de *la forme arthralgique du rhumatisme blennorrhagique* sont bien connus depuis Ricord et Fournier. Les arthralgies blennorrhagiques occupent une ou plusieurs articulations et sont souvent symétriques. Elles semblent avoir une localisation élective sur les petites articulations et en particulier celles du pied. Les douleurs sont d'intensité variable, sans rougeur, ni gonflement, ni déformation. Elles manquent au repos. Souvent elles sont le début ou la terminaison d'une arthrite aiguë. Elles persistent pendant des mois, souvent avec des *craquements*, révélant une synovite sabaiguë ou chronique.

On le voit : ces caractères classiques de l'arthralgie blennorrhagique sont tout à fait semblables à ceux de l'arthralgie tuberculeuse telle que les travaux de M. Poncet l'ont fait connaître. Tout au plus note-t-on la tendance de l'arthralgie blennorrhagique à siéger sur les petites articulations et les extrémités, tandis que l'arthrite tuberculeuse atteint plutôt les grandes articulations et aussi une plus grande propension vers la chronicité. Et c'est tout. Aussi faudra-t-il fouiller avec soin les antécédents et l'histoire du malade, examiner l'urèthre, rechercher les lésions tuberculeuses possibles. pulmonaires, ganglionnaires ou articulaires pour déterminer l'origine des douleurs.

Quant aux *phénomènes douloureux de la syphilis secondaires*, douleurs ostéocopes, leurs caractères les prédisposent également à être confondues avec l'ar-

thralgie bacillaire. Ainsi le gonflement périoctique douloureux du tibia peut faire songer à une gonalgie de nature tuberculeuse. Ces douleurs présentent d'ailleurs toutes les localisations possibles. D'autre part, elles peuvent s'accompagner de lésions perceptibles : craquements, épanchement ou gonflement périarticulaire. Les muscles et les tendons sont souvent leur siège prédominant. Quant à leur apparition surtout nocturne, c'est un caractère encore relatif. En somme, il y a là encore un diagnostic bien délicat en l'absence de notion causale ou de phénomènes secondaires concomitants.

En résumé, nous voyons que ces arthralgies et d'une façon générale ces douleurs d'origine tuberculeuse peuvent être l'occasion de diagnostics des plus difficiles à établir en même temps que des plus importants au point de vue pratique, diagnostics difficiles surtout lorsque l'on a affaire à des arthralgies primitives, c'est-à-dire existant chez des sujets indemmes de tuberculose au moins en apparence, ou chez lesquels il n'existe que des lésions très légères et à distance, si bien qu'il n'y a guère d'autre motif de les rattacher à la tuberculose que le raisonnement érigé par Poncet en véritable loi clinique, à savoir que le plus logique est d'attribuer une cause unique à diverses manifestations morbides existant chez un même individu. Dans quelques-uns de ces cas là l'évolution permettra de faire un diagnostic rétrospectif. Si, en effet, très souvent la

caractéristique de l'arthralgie tuberculeuse dans son évolution est l'intégrité ultérieure physique et fonctionnelle de l'article; elle peut n'être que le prélude de lésions spécifiques au voisinage ou à distance, dans une articulation ou un viscère, tumeur blanche du genou, mal de Pott, lésions pulmonaires. Parfois même c'est par des arthralgies que débute la forme aiguë du rhumatisme tuberculeux. Enfin Poncet parle de fausses coxalgies, de pseudo-maux de Pott, douleurs articulaires sans signes objectifs dont la guérison rapide, et, plus tard, l'apparition de tuberculoses graves imposent après coup ce diagnostic.

Devons-nous ajouter que toujours et surtout dans ces cas douteux il est de toute utilité pour s'éclairer sur l'existence de tuberculose locale ou de tuberculose généralisée en évolution, de faire appel aux méthodes de laboratoire dont nous parlons dans la deuxième partie de notre étude ?

Restent toutefois et c'est par là que nous terminerons l'étude diagnostique de cette forme, restent les cas où blennorrhagie par exemple et tuberculose coexisteront chez un même malade. Ici le diagnostic pourra rester en suspens. Et même ce n'est guère que l'observation prolongée, et non seulement l'évolution des lésions locales, mais l'apparition d'accidents nouveaux, et d'autres déterminations de l'infection générale qui seront capables d'éclairer le diagnostic.

B. — *Arthrites rhumatismales tuberculeuses aiguës et subaiguës.*

« Cette deuxième forme du rhumatisme tuberculeux est caractérisée par une ou plusieurs arthrites aiguës, subaiguës, frappant un nombre plus ou moins grand de jointures, et donnant le tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu franc (maladie de Bouillaud).

Elle est moins fréquente que la précédente. Trébeneau l'a rencontrée 12 fois sur 34 cas de rhumatisme tuberculeux. Elle est, par contre, beaucoup mieux accusée ; le gonflement et les phénomènes inflammatoires locaux appelant immédiatement l'attention. » (Poncet).

Tels sont en quelques mots, les caractères essentiels des accidents articulaires réunis dans cette seconde forme.

Nous ne nous arrêterons pas à en rappeler la symptomatologie générale. A vrai dire, elle n'existe pas.

On y trouve tous les degrés d'intensité, d'extension, de durée dans les arthropathies. Aussi bien, ayant en vue surtout d'étudier les principaux problèmes pathologiques qui se posent pratiquement, prendrons-nous successivement les diverses variétés que l'on peut plus ou moins schématiquement y distinguer.

En effet, ce ne sont pas les symptômes cliniques dans leur ensemble qui offrent une caractéristique spéciale. Ce sont ceux du rhumatisme articulaire franc et des pseudo-rhumatismes aigus, dont elle a le début brusque, comme dans les arthropathies blennorrhagiques et aussi la prédisposition à frapper surtout les grandes articulations.

Cette forme possède du rhumatisme aigu la possibilité de se montrer à plusieurs reprises, à des mois, à des années d'intervalle, par poussées successives, séparées par des périodes de calme complet; et, comme lui elle peut guérir par résolution complète alors que l'affection s'est promenée d'articulation en articulation, sans y laisser de traces durables. Du rhumatisme blennorrhagique dans d'autres cas elle se rapproche par cette tendance à la chronicité, à la fixité, à l'évolution vers l'ankylose ou vers le rhumatisme chronique déformant.

Ce qui classera vraiment comme manifestation d'origine bacillaire la forme rhumatismale aiguë et subaiguë, aussi bien que les arthralgies, comme nous venons de le voir, ce sont les circonstances au milieu desquelles elle naît.

« Le rhumatisme articulaire aigu survient chez des tuberculeux en évolution, chez des phtisiques ou bien chez des sujets bien portants jusqu'alors, ou plus ou moins suspects d'infection bacillaire. L'intérêt clinique n'est évidemment pas le même dans les deux cas. Chez

les premiers, c'est un épisode d'un pronostic variable, qui peut aboutir à des désordres articulaires graves, mais qui ne modifie pas essentiellement la situation pathologique. Chez les seconds, le rhumatisme ouvre la scène, et prend à toute espèce de points de vue une importance de premier ordre. » (Poncet.)

Telle est la base de la séparation qu'établit M. Poncet, et que nous suivrons en :

1° *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif ;*

2° *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux secondaire ou consécutif* (1).

Commençons par le premier. C'est lui qui présente, comme l'arthralgie primitive, les problèmes de diagnostic les plus difficiles, et nous devrons nous y arrêter plus longtemps.

---

(1) Dans une thèse récente de Paris (1902) inspirée par M. F. Bezançon : « De la polyarthrite aiguë tuberculeuse à allures cliniques rhumatismales » (Pseudo-rhumatisme tuberculeux). M. H. Gaillard adopte une classification différente et plus complexe.

Il distingue d'abord deux cas généraux :

1° Certaines formes du rhumatisme articulaire aigu, peuvent se terminer par une tendance à la fixation, à l'ankylose, à la chronicité, autrement dit affecter le type d'une lésion tuberculeuse ;

2° L'infection tuberculeuse peut déterminer sur les articula-

§ I. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX PRIMITIF.

Avec Poncet et Mailland il y a lieu d'en distinguer deux formes principales : la forme aiguë diffuse généralisée à d'autres séreuses ; la forme subaiguë simple.

---

tions des manifestations *mobiles, curables*, présentant presque complètement le tableau clinique du vrai rhumatisme et dont le déterminisme peut être prouvé non plus par l'évolution (chronicité, tumeur blanche, ankylose), mais par l'existence d'autres lésions antérieures ou consécutives aux manifestations articulaires et dont la nature tuberculeuse est absolument indiscutable (pleurésie, tuberculose pulmonaire, etc.).

Ayant ainsi défini les deux modes opposés suivant lesquels peut apparaître, cliniquement, le rhumatisme tuberculeux, l'auteur établit ensuite, des manifestations de la forme rhumatismale aiguë, une classification peut-être un peu compliquée, mais qu'il nous paraît intéressant de reproduire :

1re variété. — Type de granulie généralisée, granulie des synoviales. — C'est une forme rare, dont il cite comme observation unique le cas de Laveran dont nous reparlerons.

2e variété. — Tuberculose généralisée des séreuses, arthropathies aiguës primitives à allures rhumatismales, telle est l'observation de M. F. Bezançon communiquée en 1901 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, que nous analyserons plus loin.

3e variété. — Arthropathies aiguës à allures rhumatismales et tuberculose d'une séreuse (plèvre, péritoine, etc.)

« Dans ce groupe, dit M. Gaillard, nous rangeons les malades

1° *Forme aiguë, diffuse, généralisée à d'autres séreuses.*

« Elle est caractérisée par l'apparition soudaine, chez des sujets en pleine santé, le plus souvent déjà en imminence pathologique (état général laissant à désirer, amaigrissement, surmenage, etc.), d'arthrites aiguës avec fièvre, élévation de température, etc, et par des symptômes généraux rapidement graves. Peu après éclatent des manifestations inflammatoires simultanées ou successives, sur la plupart des grandes séreuses, plèvre, péritoine, méninges, etc., chaque localisation nouvelle est accompagnée d'ascension thermique, de recrudescence de symptômes généraux. La guérison peut survenir mais ordinairement le malade succombe avec des localisations diverses.

Les arthropathies dont l'importance s'efface devant la malignité des autres inflammations, persistent jusqu'à la fin. Leur affection peut durer pendant des mois avec des exacerbations et des rémissions passagères » (Poncet).

Cette variété est la seconde de la classification de

---

ayant présenté des manifestations articulaires affectant le type du rhumatisme articulaire aigu vrai et ayant fait en même temps qu'elles ou postérieurement à elles une localisation tuberculeuse au niveau d'une séreuse. »

4e variété. — Arthropathies aiguës affectant le type du rhumatisme articulaire aigu et tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, cutanée, etc., mais non séreuse.

Gaillard que nous citions ci-dessus, tuberculose généralisée des séreuses, avec arthropathies aiguës primitives à allures rhumatismales. L'observation publiée le 18 octobre 1901 par M. F. Bezançon à la Société médicale des hôpitaux, sous le titre de « Pseudo-rhumatismes tuberculeux — tuberculose généralisée des séreuses. » schématise à merveille, dit M. Poncet, ce type clinique. La voici en résumé :

Une jeune femme — jusque-là bien portante — est atteinte, après une longue période de fatigue générale, d'hydarthrose du genou, puis d'une série ininterrompue de manifestations sur le système séreux. Ce sont d'abord, pendant plusieurs mois, des phénomènes de polyarthrites aiguës d'apparence rhumatismale et d'allure assez sérieuse, avec infection plus accusée au niveau du coude au bout de six mois, si bien que la clinique dicte le diagnostic de pseudo-rhumastisme infectieux.

On réformait ainsi celui de rhumatisme articulaire aigu vrai, porté un mois auparavant. On avait d'ailleurs donné sans aucun résultat du salicylate de soude à haute dose. Finalement la malade, après une période stationnaire, sans amélioration ni aggravation nette, présente des signes d'endocardite, puis bientôt et successivement tous les signes d'une infection générale grave à localisations multiples sur les séreuses, méningite, pleurésie, péritonite, qui entraînèrent la mort, au bout de près d'un an.

Il y a lieu de noter dans cette observation l'évolution

en deux périodes, qui se retrouve dans nombre d'observations. Dans la première il y a des localisations sur les séreuses articulaires, et aussi sur l'endocarde, comme dans le cas de rhumatisme vrai ou de pseudo-rhumatisme infectieux. La deuxième période de la maladie, consiste dans l'extension du processus infectieux aux diverses séreuses non articulaires, plèvres, péritoine, et enfin localisation ultime sur les méninges.

Ce cas permet de suivre toutes les difficultés de diagnortic qui successivement se présentent dans des circonstances pareilles. Après une période de début affectant l'allure d'un état infectieux grave quelconque, l'apparition des manifestations articulaires, impose pour ainsi dire le diagnostic de rhumatisme aigu vrai. Mais bientôt deux faits, d'une part l'échec du salicylate, d'autre part la longue durée, la tenacité des polyarthrites rendent ce diagnostic peu vraisemblable. Il devient évident que l'on a affaire à un pseudo-rhumatisme infectieux. Il faut seulement alors songer à l'existence du rhumatisme tuberculeux pour mettre le doigt sur la pathogénie vraie de ce pseudo-rhumatisme, car bientôt les localisations pleurales, péritonéales et méningées de l'affection apparaissent avec tous les caractères d'infections bacillaires.

En résumé, dans cette variété de polyarthrites tuberculeuses aiguës primitives, c'est avant tout, et seulement par conséquent au cours de la période terminale,

la nature évidemment tuberculeuse des manifestations diffuses et généralisées sur les séreuses viscérales qui permet un diagnostic de nature.

Comme nous le disions, dans une note précédente. Gaillard reconnait pour première variété dans sa classification des polyarthrites aiguës le type de granulie généralisée avec granulie des synoviales. Il en cite pour exemple, unique d'ailleurs, l'observation publiée dans le *Progrès médical* en 1876 par M. Laveran. sous le titre de « Tuberculose aiguë des synoviales. Tuberculose aiguë à forme asphyxique. Localisation initiale sur les articulations. Mort avec autopsie ».

Voici, résumée, cette observation : Le malade était un individu de 22 ans, entré au Val-de-Grâce dans le service de M. Laveran avec tous les symptômes de rhumatisme articulaire subaigu. Peu à peu les phénomènes articulaires s'amendent pendant qu'apparaissent et s'exagèrent des phénomènes thoraciques : dyspnée croissante avec tendance à la cyanose et à l'asphyxie, matité aux bases, râles sous-crépitants et sibilants dans toute l'étendue de la poitrine. On fait alors le dignostic de tuberculose aiguë. La fièvre devient très élevée. Il se forme un épanchement pleurétique abondant. L'asphyxie est de plus en plus prononcée. Mort 14 jours après l'entrée. A l'autopsie, granulations dans les plèvres, les poumons, le péricarde, le péritoine, les reins et sur la synoviale des deux genoux.

Comme on le voit, cette granulie articulaire aiguë est tout à fait voisine de la forme que nous étudions, et qui est bien, suivant l'expression de M. Poncet, un rhumatisme tuberculeux généralisé, *diffus*.

Au point de vue clinique l'analogie est évidente. L'évolution se fait en deux périodes : d'abord des accidents articulaires tout à fait identiques à ceux du rhumatisme aigu vrai ; puis une extension et une généralisation du processus infectieux. La différence est seulement dans l'inégalité de durée, le rhumatisme généralisé n'a pas la marche rapide, foudroyante, de la tuberculose aiguë des synoviales. Le malade de Laveran meurt en 15 jours, celle de Bezançon en près d'un an. Cliniquement par conséquent, la confusion est inévitable, hors les cas d'évolution ou nettement suraiguë ou trop prolongée.

Après cela on comprendra que nous insistions moins que ne le fait le professeur Poncet sur le fossé qu'établit entre les deux variétés en question leur anatomie pathologique ; granulations à l'intérieur des jointures dans la granulie articulaire aiguë ; leur absence au contraire dans le rhumatisme tuberculeux généralisé, qui est une manifestation d'ordre inflammatoire de la tuberculose. Ce sont des caractères distinctifs capitaux, au point de vue anatomique et pathogénique ; mais au point de vue clinique, et c'est le seul que nous envisagions dans ce travail, cela a beaucoup moins d'importance, l'allure

symptomatique et le pronostic étant à peu près semblables.

2° *Forme aiguë, subaiguë simple.*

« C'est, dit M. Poncet, la forme la plus commune. Elle est aussi la plus intéressante et la plus utile à bien connaître en raison de sa valeur sémiologique et de son importance nosologique. » Il reconnaît deux phases dans l'évolution des accidents.

« La première est occupée par des manifestations articulaires aiguës qui dissimulent par leurs symptômes bruyants la tuberculose, ignorée, encore latente. L'apparition de lésions tuberculeuses plus virulentes, dans une articulation ou dans un autre organe, et l'évolution des arthropathies rhumatismales du début, remplissent la deuxième période. »

Il est assez important de dépister le plus tôt possible l'origine réelle de ce rhumatisme pour que l'on doive s'appliquer à le bien connaître dans ses symptômes et son évolution. Aussi chercherons-nous à mettre en valeur ces points.

Dans un article récent M. Mailland (1) résume assez nettement la symptomatologie du rhumatisme primitif pour que le mieux soit de le citer : « Le rhuma-

---

(1) Rhumatisme tuberculeux primitif. *Gazette des Hôpitaux*, 23 juillet 1903.

tisme tuberculeux primitif peut se terminer de différentes façons, mais son mode de début est assez uniforme. Il s'annonce par des accidents rhumatismaux aigus ou subaigus dont il est difficile, souvent même impossible au début, de reconnaître la nature véritable. Les symptômes sont ceux d'une synovite rhumatismale *mono*, mais surtout *polyarticulaire*. Parfois comme dans un rhumatisme vrai généralisé, les articulations sont prises en grand nombre. Ce pseudo-rhumatisme est insidieux ; il présente une grande fixité dans ses localisations, disparait lentement en laissant le plus souvent des traces de son passage ; il ne revient pas à la première articulation malade ainsi que le fait, souvent le vrai rhumatisme. Il occupe volontiers 2 ou 3 articulations, rarement plus ; il est *oligo-articulaire*. La fièvre est peu marquée, mais l'état général est vite altéré, et il est curieux de noter que l'amaigrissement général est presque la règle. Les complications viscérales n'existent pas ou bien sont sous la dépendance de la tuberculose elle-même et non de l'arthropathie. Disons enfin que la polyarthrite aiguë tuberculeuse ne se généralise pas au même degré que le vrai rhumatisme ; elle est moins mobile que celui-ci, et se résout plus difficilement, *elle n'est pas sensible au salicylate de soude.*

Cette première période, d'une longueur indéterminée, se fait tantôt en plusieurs attaques successives, séparée par des périodes d'accalmies, tantôt en une seule pendant laquelle les accidents se suivent sans interrup-

tion. La durée ne dépasse pas quelques jours dans certains cas, dans d'autres elle persiste des semaines et des mois. Puis l'affection se termine par l'un des trois types cliniques suivants :

1° Les arthropathies rhumatismales disparaissent sans laisser de traces, tandis que se manifestent des symptômes de tuberculose dans un viscère ou une séreuse. Dans ces cas la première période est en général assez courte ; les phénomènes rhumatoïdes s'amendent progressivement sans aucune amélioration dans l'état général, la fièvre persiste, l'amaigrissement continue après la disparition des arthrites, le malade tousse et le pseudo-rhumatisant devient un tuberculeux pulmonaire, le plus souvent.

2° Le rhumatisme articulaire prend les caractères d'une arthrite fongueuse, d'une tumeur blanche. L'affection persiste dans deux ou trois jointures. Les grandes articulations, la hanche, le genou surtout, sont le plus souvent atteintes.

Les lésions, plus ou moins aiguës plus ou moins douloureuses, ont une marche variable. Il n'est pas rare, dans des formes relativement bénignes, de voir de telles arthrites marcher plutôt vers l'ankylose, et ne suppurer que longtemps après leur apparition, à la suite d'irritations répétées, d'un surmenage local, etc. (arthrites réchauffées).

3° La tuberculisation ne se fait pas, le rhumatisme devient chronique. Les petites jointures, celles des

mains et des pieds surtout, souvent intéressées dans cette forme, se fixent en mauvaise position et présentent l'aspect typique du rhumatisme chronique déformant.

Lorsque les grandes articulations sont prises, leurs lésions se rapprochent plutôt de celles de l'arthrite sèche, ou de l'arthrite ankylosante plastique. Tout peut se limiter enfin à une hydarthrose banale, ou même à de simples phènomènes inflammatoires promptement guérissables.

Ces trois types existent rarement à l'état pur. Mais on peut grouper autour d'eux toutes les observations. »

Comme type du premier mode d'évolution nous ne saurions mieux faire que de citer la belle observation publiée récemment, sous les auspices du professeur Dieulafoy, par M. V. Griffon (*Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903. Un cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif; étude cystoscopique ; preuve expérimentale).

Il s'agit d'un malade de 38 ans. Sans tare tuberculeuse aucune, syphilitique ancien, qui entre à l'hôpital pour des phénomènes de rhumatisme aigu dans plusieurs articulations, surtout au genou et au cou-de-pied droits. A cette période aiguë, le diagnostic de rhumatisme vrai parut évident.

L'insuccès du salicylate aussi bien que l'évolution de la polyarthrite rendent bien vite l'erreur impossible. Les phénomènes généraux disparaissent, les

phénomènes inflammatoires s'amendent sur la plupart des jointures, mais, le genou droit est le siège d'un épanchement croissant, avec tous les caractères d'une hydarthrose tenace sans tendance vers la régression.

Le diagnostic de pseudo-rhumatisme s'impose. Quelle en est la nature? L'absence d'antécédents blennorrhagiques fait éliminer l'origine gonococcique. La syphilis du malade est trop ancienne pour qu'on puisse la mettre en cause. M. Griffon songea alors au rhumatisme tuberculeux. Pour en faire la preuve, il s'adressa aux méthodes de laboratoire, et successivement le cytodiagnostic et les inoculations fournirent des résultats positifs.

Mis à part le très grand intérêt de cette observation au point de vue du diagnostic expérimental du rhumatisme tuberculeux, elle s'impose à l'attention par plusieurs particularités.

Tout d'abord et comme cela a lieu dans la variété précédente, dans la forme aiguë diffuse, l'évolution se fait de même en deux périodes. Dans la première le malade semble être un rhumatisant aigu. Dans la deuxième, la lenteur de la marche de la maladie, la persistance des arthropathies, l'échec du salicylate de soude, font réformer le diagnostic et pencher vers l'idée d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

Quant à la troisième période, c'est ici surtout qu'est la particularité du cas de M. Griffon. A vrai dire il n'y a pas plutôt de troisième période. L'affection s'est

terminée par résolution complète, et ainsi on se trouve bien en présence de la première façon d'évoluer du rhumatisme tuberculeux aigu simple, des cas qui, dit M. Poncet « offrent cette double particularité comme le rhumatisme vrai de guérir complètement et de ne laisser aucune trace de leur passage dans les articulations envahies ». M. Griffon caractérise d'ailleurs bien son cas quand il écrit : « En regard des pseudo-rhumatismes dits tuberculeux parce qu'ils font secondairement éclosion chez des bacillaires avérés, à côté des pseudo-rhumatismes considérés comme tuberculeux parce qu'on les voit se juger finalement en une tumeur blanche (Poncet) ou une méningite bacillaire (Bezançon), il n'est pas défendu de concevoir un pseudo-rhumatisme tuberculeux a la fois *primitif* et susceptible de se terminer par *résolution*, rappelant, en un mot, dans son mode d'apparition et dans sa marche, l'évolution habituelle de la pleurésie franche séro-fibrineuse dont la nature bacillaire (Landouzy) est aujourd'hui unanimement acceptée. »

La conclusion que pose M. Griffon est aussi celle que nous devons établir comme règle générale. « Ici comme pour la pleurésie ce n'est pas à la clinique seulement qu'il faut demander la solution du problème. Il s'agit de malades qui guérissent de leur rhumatisme et qui, d'autre part, par définition, ne sont pas des tuberculeux manifestes.

Les méthodes de laboratoire (cytodiagnostic, expé-

rimentation) sont donc en pareil cas nécessaires pour établir la conviction, en permettant de surprendre sur le fait l'action pathogène du bacille de Koch ; elles constituent le critérium, le complément indispensable de toute observation clinique de cette nature. »

Nous ne nous arrêterons pas à rappeler les observations, — elles sont nombreuses, — où le rhumatisme aigu est suivi de l'évolution d'une arthrite fongueuse, suppurante. Disons seulement qu'en pareil cas la manifestation de tuberculose spécifique qui fixe le diagnostic peut revêtir toutes les formes anatomiques, synovite fongueuse ou plastique, avec ou sans grains riziformes, hydrops tuberculosus, etc.

Quand à la troisième évolution possible, l'apparition de l'une des formes du rhumatisme chronique, les cas en sont également nombreux que l'École de Lyon a publiés ces temps derniers. Citons, par exemple la VI observation consignée dans un travail de M. L. Mailland (*Gaz. hebd.*, 4 nov. 1900, p. 1049. Rhumatisme tuberculeux ou rhumatisme pseudo-infectieux d'origine bacillaire.)

A côté de la forme courante, *polyarthrite*, il en est encore une qui, laissée un peu de côté dans la plupart des études d'ensemble sur le rhumatisme tuberculeux, ne doit pas être oubliée à cause justement des difficultés de diagnostic tout spéciales qu'elle peut présenter. C'est la *monoarthrite rhumatismale aiguë ou subaiguë* dont certainement M. Mailland indique bien l'existence, mais sans y insister, dans l'article cité ci-dessus.

Dans une de ses cliniques (*Gaz. des hôpitaux*, 28 janvier 1904). M. Aug. Broca en rapportait récemment plusieurs cas. Dans le premier, il s'agit d'une enfant, nullement suspecte de tuberculose en apparence, qui est atteinte d'hydarthrose du genou droit, suivie un mois après d'hydarthrose du genou gauche. Le diagnostic d'origine tuberculeuse fut fait par le cytodiagnostic, l'inoculation et l'injection de tuberculine.

Ce cas fournit à M. Broca l'occasion de discuter plusieurs diagnostics. En premier lieu, il y avait de vagues commémoratifs de choc sur le genou. Il s'agissait d'écarter l'idée d'*hydarthrose traumatique* primitive. On le fera facilement : l'hydarthrose bacillaire a une apparition plus lente (5 ou 6 jours au moins), que la traumatique, qui se développe en 24 heures.

Chez l'enfant, la tuberculose est plus aisément invoquée. Chez l'adulte il n'en est pas toujours de même. « Chez l'adulte on attribuerait presque de parti pris au *rhumatisme chronique*, *à une poussée d'arthrite sèche*, ces hydarthroses lentes ou subaiguës qui, pendant des années vont et viennent, alternant avec des craquements. »

Dans une autre série de cas, observés par M. Broca, le problème clinique est différent : « A côté des hydarthroses chroniques ou tout au plus subaiguës, il en est d'aiguës à la fois par leur rapidité de formation, par les douleurs et par l'état fébrile dont elles s'accompagnent. »

Elles ont véritablement l'allure d'arthrites aiguës infectieuses. — Il en présente trois observations.

Dans la première, c'est un enfant opéré par M. Broca, en 1893, pour phénomènes d'arthrite aiguë. Un peu de sérosité sort seulement. La cicatrisation se fait par première intention sans que le drain ait jamais donné de pus et le malade sort guéri rapidement.

Le second malade est un enfant de 9 ans qui entre à l'hôpital avec un genou globuleux, très distendu et des douleurs vives dans les mouvements. La palpation du squelette est indolore sauf sur le condyle externe fémur. La température est à 39° et l'état général grave. M. Broca pose le diagnostic d'arthrite suppurée due sans doute à une légère ostéomyélite du condyle fémoral. L'arthrotomie montre un liquide citrin, une synoviale à peine congestionnée, ni fongosités, ni fausses membranes. L'évolution immédiate est analogue à celle du cas précédent. Le liquide ne cultiva pas, et, comme évolution ultérieure, on vit apparaître une tumeur blanche qui, n'ayant que des fongosités modérées et pas de lésions osseuses appréciables, guérit avec seulement une légère limitation des mouvements.

Quant au troisième petit malade, c'est un enfant que M. Méry pense atteint d'ostéomyélite du tibia avec arthrite suppurée du genou. La température est élevée, mais sans état infectieux grave. La ponction ne donne qu'une sérocité louche. Le squelette est peu douloureux. Il n'y a pas d'empâtement. L'arthrotomie est dif-

férée, cette fois. Le liquide se résorba en quelques jours et une banale tumeur blanche suivit son cours.

Le contraste entre l'apparente gravité des lésions au début et la réelle bénignité soit des lésions constatées par l'arthrotomie, soit de l'évolution ultérieure, est frappant. « Aiguës ou chroniques, ces formes cliniques à épanchement articulaire précoce et abondant sont celles où l'on doit admettre des lésions synoviales sinon exclusives, au moins prédominantes. »

Cependant il est certain que parfois, même avec ce mode de début il y a une lésion osseuse originelle.

En résumé, M. Broca chez ces malades et la plupart des malades analogues, a observé l'évolution suivante : après l'hydarthrose, subaiguë ou chronique, il s'est produit des fongosités synoviales et la guérison, parfois assez rapide, a eu lieu sans retentissement osseux appréciable.

D'ailleurs, dans les deux cas ci-dessous où il a pratiqué l'arthrotomie, il a constaté l'intégrité des cartilages et de l'os. « Au total, l'évolution semble en moyenne plus bénigne et plus synoviale que dans les formes habituelles de la tuberculose du genou (1). »

---

(1) M. Pierre Delbet (*Bull. Soc. chir.*, 8 avril 1903) citait également un cas personnel de rhumatisme tuberculeux, il est vrai secondaire, à évolution essentiellement résolutive. Un jeune homme, ayant eu une tumeur blanche du cou-de-pied droit et une du genou droit en évolution, présenta à diverses reprises

Nous n'insisterons pas sur les autres affections avec lesquelles on peut avoir à diagnostiquer la monoarthrite rhumatismale tuberculeuse, et dont la plus importante est le pseudo-rhumatisme blennorrhagique, la gonocèle.

D'une façon générale, il y a lieu de revenir sur cette forme, rhumatisme tuberculeux aigu primitif. Son importance, sa valeur clinique et pronostique sont bien définies par Mailland dans l'article déjà cité : « Le rhumatisme tuberculeux primitif a une tout autre signification que le rhumatisme secondaire. Étant le premier indice d'une infection bacillaire en germe et encore ignorée, sa valeur sémiologique peut être considérable, car si l'on en connaît bien les caractères, il devient un signe révélateur important de la tuberculose au début, et, à ce titre, mérite d'attirer particulièrement l'attention.

Ceci ne veut pas dire que cette infection latente doive toujours et dans tous les cas se manifester, ni que le pseudo-rhumatisant soit irrémédiablement voué à des lésions plus graves dans la suite. Un foyer bacillaire en développement peut très bien se cicatricer et guérir

---

des poussées d'allure rhumatismale dans le coude gauche, avec fluctuation nette. Après deux ponctions, l'épanchement séropurulent ne se reproduisit plus, le coude reprit un aspect normal et recouvra la totalité de ses mouvements. Cette série d'accidents s'est reproduite deux fois. Entre chaque poussée le coude du malade devenait absolument normal anatomiquement et physiologiquement.

complètement sans se manifester par des symptômes apparents. La pratique des autopsies révèle chaque jour des lésions tuberculeuses des poumons guéries, qui n'ont jamais été soupçonnées pendant la vie. »

Nous devons rappeler d'ailleurs que, pour M. Poncet, on peut avoir un rhumatisme vraiment primitif, où « l'imprégnation tuberculeuse a été articulaire d'emblée et due à une diffusion rapide des bacilles ou de leurs toxines, sans localisation tuberculeuse antérieure » et que dans d'autres cas « il existe quelque part un foyer latent jusque-là non diagnosticable, d'où sont parties les toxines ».

Quoiqu'il en soit, nous avons vu que dans son évolution même, M. Poncet semble trouver des caractères permettant de dépister le rhumatisme, manifestation initiale de la bacillose. Ce n'est pas du tout l'opinion de M. Gaillard dans une thèse récente (1).

Pour lui d'un côté, à l'inverse de Poncet, il est impossible de fixer des caractères spéciaux à la symptomatologie du rhumatisme aigu tuberculeux pour le différencier du rhumatisme aigu ordinaire et d'autre part l'échec du salicylate de soude ou de l'antipyrine n'est pas forcément complet.

Donc « ce n'est que rétrospectivement qu'on pourra porter le diagnostic clinique de polyarthrites aiguës tu-

---

(1) *Loc. cit.*

berculeuses primitives... Mais chez les tuberculeux déjà porteurs de lésions bacillaires indiscutables, on devra soupçonner la nature des arthropathies à allures rhumatismales, employer les méthodes de diagnostic que nous offre le laboratoire... Et chez les autres, chez ceux dont les arthropathies aiguës, mobiles, curables, ne coïncident pas avec d'autres lésions tuberculeuses, mais pourront sembler suspectes, à cause des antécédents héréditaires du malade ou par suite de ses antécédents personnels (tuberculoses locales guéries depuis l'enfance, adénites, coxalgie), on pourra appliquer les méthodes indirectes du diagnostic de la tuberculose, le séro-diagnostic, les injections de tuberculine ».

Cette conclusion contient certainement une part de vérité. Il est juste de ne pas « porter trop facilement le diagnostic de rhumatisme tuberculeux », comme M. Bezançon pense qu'on le fait peut-être aujourd'hui. Cependant il faut — et cela on doit toujours le faire, — il faut y songer.

Et c'est ainsi qu'en des circonstances pareilles au cas de M. Griffon on pourra chez un malade indemne de tare tuberculeuse, émettre devant des accidents articulaires l'hypothèse de rhumatisme d'origine tuberculeuse, dont, au reste, on demandera aussitôt la confirmation aux méthodes de laboratoire.

§ II. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX SECONDAIRE OU CONSÉCUTIF.

Il s'agit dans ces cas, suivant l'expression du professeur Poncet d'arthrites aiguës chez des tuberculeux avérés. Cette variété est fréquente (Obs. III). Nous n'insisterons pas sur elle ayant en vue surtout le diagnostic du rhumatisme tuberculeux. En effet, depuis que la notion de cette affection est vulgarisée, l'apparition d'accidents de nature rhumatismale au cours de la tuberculose ne saurait étonner et on les rattachera facilement à leur vraie cause. D'autre part, symptomatologie et évolution, rien ne les distingue des arthrites primitives que nous venons de voir. Le point de vue vraiment intéressant de leur étude, c'est le pronostic qu'elles comportent, et nous y reviendrons plus loin.

Il est toutefois une des formes étiologiques du rhumatisme consécutif qu'il y a lieu de signaler spécialement. Ce sont les cas où les manifestations rhumatismales apparaissent au cours des tuberculoses cutanées.

M. Bouveyron d'abord (1) puis M. V. Michel (2) ont bien étudié cette question. Retenons seulement

---

(1) *Revue de Chirurgie*, 1903.

(2) *Du rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses cutanées*. Thèse de Lyon, 1903.

l'intérêt clinique de ces faits : il faudra songer au rhumatisme tuberculeux chez un sujet porteur de lupus ou de tuberculides, et présentant des manifestations articulaires, peut-être même imposer ce diagnostic (loi de coïncidence). D'autres fois l'éclosion du lupus après des accidents rhumatoïdes de nature ignorée pourra éclairer sur la vraie pathogénie de ceux-ci. D'ailleurs ces faits sont fréquents, surtout les rhumatismes secondaires aux tuberculoses cutanées. La forme arthralgique et les arthrites aiguës et subaiguës sont surtout observées. Puis viennent, bien moins fréquentes, les arthrites chroniques.

C. — *Rhumatisme tuberculeux chronique.*

« Cette variété de rhumatisme articulaire est chronique d'emblée, ou succède à une ou plusieurs attaques de rhumatisme aigu, subaigu.

Il survient chez des tuberculeux médicaux et chirurgicaux. Il revêt cliniquement l'apparence du rhumatisme chronique vrai, avec ses signes classiques. Comme ce dernier, il peut se terminer par la guérison ; mais le plus souvent, il est entrecoupé de poussées subaiguës et fébriles, avec remissions incomplètes, en même temps que s'aggravent l'état local et l'impotence fonctionnelle. » (Poncet).

En somme tandis que les formes précédentes avaient après tout une symptomatologie relativement nette et, tout au moins, des formes déterminées, parallèles aux divers types du rhumatisme vrai aigu ou subaigu, ici nous entrons dans un groupe comprenant les affections les plus disparates.

En l'état actuel de la science, le rhumatisme chronique n'est encore qu'une étiquette nosologique facile, assemblant dans un cadre commun des modalités cliniques sans autre lien entre elles que la notion de longue durée de ces affections articulaires.

Aussi bien, pas plus que pour le rhumatisme chronique en général, on n'a pu faire encore d'étude vraiment définitive pour le rhumatisme chronique d'origine tuberculeuse.

Nous nous bornerons à résumer rapidement les quelques notions déjà bien acquises par l'École de Lyon et qui montrent que, pour chacun des grands syndrômes dont l'ensemble constitue le rhumatisme chronique, il y a lieu, bien des fois, d'invoquer comme cause des lésions et des symptômes articulaires — la bacillose — et surtout que cela est possible cliniquement.

Ainsi que pour le rhumatisme chronique en général nous devons distinguer trois variétés principales. « Chacune peut se montrer à l'état isolé, mais elle peut aussi s'associer avec les autres » (Poncet).

§ I. — POLY-ARTHRITES CHRONIQUES DÉFORMANTES TUBERCULEUSES.

Cette première variété comprend toute une série d'affections reproduisant les divers types du rhumatisme chronique déformant.

Nous n'avons pas à rappeler les aspects cliniques nombreux du rhumatisme déformant.

Le travail de Barjon serait à résumer et nous n'avons qu'à y renvoyer.

Ce qui nous intéresse, c'est des avoir les moyens d'imputer à la bacillose certains de ces faits. Et cela est d'importance au point de vue du traitement.

MM. Bérard et Destot divisent ces malades en trois catégories : « 1° Les sujets indemnes de manifestations tuberculeuses personnelles, mais de souche bacillaire; 2° les malades dont les polyarthrites ont été précédées d'autres localisations tuberculeuses pulmonaires ou viscérales; 3° ceux atteints d'une tumeur blanche d'une grande articulation avant le début des polyarthrites. »

En d'autres termes, et nous y reviendrons, il peut y avoir du rhumatisme chronique déformant tuberculeux soit primitif, soit consécutif.

Parmi les diverses variétés étiologiques — elles sont ou du moins elles doivent être nombreuses, « d'autres encore sans doute seront un jour tirées du chaos des arthropathies déformantes » (Barjon). L'auteur du travail que nous venons de citer en distingue trois comme bien connues cliniquement, *le type blennorrhagique*, *le type scarlatin*, et enfin *le type tuberculeux*. Il remarque qu'en ce qui concerne les deux premiers types « on n'a pas observé de pseudo-rhu-

---

(1) Barjon. — Thèse de Lyon, 1897. *Du syndrôme rhumatismal chronique déformant. Étude radiographique des arthropathies déformantes.*

matisme d'emblée chronique, évoluant progressivement ou par poussée tout comme le rhumatisme noueux et dont l'étiologie puisse être rapportée à ces infections ».

En tout cas il convient de signaler quelques particularités de la polyarthrite déformante tuberculeuse, concernant les lésions constatées à l'examen radioscopique et radiographique.

« Tandis que, dans la polyarthrite déformante rhumatismale, la déformation, surtout osseuse, que l'on constate sur le cliché, est un élargissement des épiphyses, dû à une soufflure générale du tissu spongieux, avec disparition précoce des cartilages, dans la polyarthrite tuberculeuse on trouve, comme dans toute tuberculose osseuse, au début du processus, dans les têtes des phalanges, des ilôts blanchâtres, isolés les uns des autres, et dus à la raréfaction irrégulière du tissu osseux par l'infiltration bacillaire. Par fusion de ces ilôts, la partie raréfiée s'étend, le cartilage diarthrodial n'est plus soutenu, il s'affaisse par places, d'où déformation des têtes. En même temps la cavité glénoïde correspondante subit les mêmes phénomènes de désagrégation; elle se creuse sous la pression de la tête, s'adapte aux nouveaux contours de cette dernière, tout en subissant les déplacements que lui occasionne la rétraction fibro-tendineuse. Plus tard il y a une véritable juxtaposition des deux os par emboîtement, et, dans les extrémités en contact, on retrouve encore les ilôts clairs de raréfaction.

La disparition des cartilages est tardive. Dans tous les cas le gonflement des parties molles est considérable, et c'est lui plus que les troubles osseux, qui est le principal facteur des déformations extérieures. » (Bérard et Destot, Congrès de chirurgie. Paris 1897.)

§ II. — SYNOVITES CHRONIQUES.

Primitives ou secondaires, chroniques d'emblée ou consécutives à des poussés aiguës, elles représentent en réalité sous ce nom, un ensemble de lésions inflammatoires chroniques périarticulaires, par opposition aux lésions de la jointure et des os, ici absentes. Leur symptomatologie est au reste celle de toutes les affections analogues et d'autre part, ici comme ailleurs, il suffit pour trouver leur pathogénie vraie, bien souvent de posséder seulement la notion du rhumatisme bacillaire.

§ III. — ARTHRITES PLASTIQUES ANKYLOSANTES.

Le plus souvent elles sont secondaires à des manifestations aiguës ou subaiguës. Mais, comme les autres modalités du rhumatisme tuberculeux, et aussi du reste comme les autres rhumatismes infectieux, la blennor-

rhagie est suffisamment connue à cet égard, « *elles peuvent se présenter immédiatement, d'emblée avec les caractères des lésions articulaires ankylosantes* » (Poncet); elles peuvent être *primitives*. Rappelons, parmi les plus curieuses et les plus intéressantes localisations de ce rhumatisme tuberculeux ankylosant les cas de *Spondylose rhizomélique* de nature bacillaire, observés par Poncet, par Pic et Bombes de Villiers.

Si, le plus souvent, dans la variété tuberculeuse comme ailleurs, le rhumatisme chronique est plutôt l'apanage des individus âgés ou en état de déchéance physique, le jeune âge n'y échappe pas. Récemment M. G. Mouriquand, interne des hôpitaux de Lyon, publiait une très remarquable observation de rhumatisme tuberculeux chronique infantile (polyarthrites et synovites tendineuses chroniques, d'origine bacillaire, chez une petite fille de 10 ans. (*Gaz. des hop.*, janvier 1904) dont nous devons signaler plusieurs particularités intéressantes.

Cet enfant eut successivement aux cous-de-pied, aux poignets, aux coudes, aux phalanges, des arthrites chroniques non douloureuses, avec hydarthrose et déformations consécutives plus ou moins accentuées. Les éléments de diagnostic qu'utilisa M. Mouriquand, en l'absence, d'ailleurs, de tout antécédent tuberculeux, ce furent des adénopathies multiples, et l'existence de lésions osseuses forcément imputables à la tuberculose :

hypertrophie des condyles internes des fémurs, qui sont douloureux, des épiphyses du coude, des apophyses styloïdes radiale et cubitale droites.

Ainsi, en pareil cas, on pourra rattacher à leur origine bacillaire ces manifestations dont l'origine jusque-là était souvent bien ignorée : manifestations articuleuses, tendineuses, osseuses, à forme sèche, plastique, hydropique. Les autres causes du rhumatisme chronique infantile ne manquent pas. Il pourrait succéder pour quelques auteurs, au rhumatisme articulaire vrai, mais surtout à une polyarthrite infectieuse consécutive, surtout au rhumatisme scarlatin. Enfin le rhumatisme chronique primitif infantile, que jadis l'on mettait sur le compte, soit du froid humide, soit de l'hérédité arthritique (?) peut exister.

L'hypothèse, si vraisemblable, de Poncet, admet que la tuberculose est l'origine du mal. L'évolution ultérieure, d'ailleurs, sera le meilleur critique et appuiera l'hypothèse de rhumatisme bacillaire, comme dans le cas de Johanessen (*Zeitschrift f. Klin. Med.* 1900) cité par Mouriquand.

Puisque nous citons cette observation très intéressante, reproduisons la remarque que fait l'auteur au sujet d'une particularité dans son évolution clinique. Les lésions, dans leurs atteintes progressives des diverses articulations, ont procédé par étapes symétriques, envahissant à un moment donné des articulations

homologues. Or, un des grands arguments des partisans de l'origine nerveuse du rhumatisme chronique déformant est cette symétrie des lésions que, seules, des lésions nerveuses peuvent commander. Mais Poncet et Mailland admettent que, dans certains cas, la bilatéralité et la symétrie des lésions doivent faire supposer une infection bacillaire primitive du système nerveux central ou périphérique. Ceci expliquerait les résultats négatifs, signalés plusieurs fois, des recherches bactériologiques et de l'expérimentation, dans certains cas de rhumatisme chronique tuberculeux, qui seraient dus aux toxines secrétées à distance dans les centres nerveux.

Quoiqu'il en soit, et d'une façon générale ce qui caractérise ces formes chroniques, c'est, au point de vue anatomique, un gonflement plus ou moins considérable des articulations malades, avec déformation progressive des extrémités osseuses articulaires et au point de vue de l'évolution un véritable relâchement articulaire, produit à la longue, donnant à l'article une laxité anormale, pouvant rappeler jusqu'à un certain point les membres de polichinelle. Des crises douloureuses d'intensité variable, l'absence de tendance aux abcès et aux fongosités, des crépitations que l'on recherche par la palpation complètent le tableau. Le diagnostic d'avec les autres variétés étiologiques, rhumatisme chronique, et nous par-

lons ici du rhumatisme déformant surtout se fera par les antécédents, les tares tuberculeuses héréditaires, l'âge, (le rhumatisme chronique n'apparaissant guère avant 40 ans, tandis que l'âge moyen de la polyarthrite tuberculeuse est 20 ans), les caractères radiographiques, que nous avons vu plus haut, enfin et toujours par le contrôle bactériologique et expérimental, qui, d'ailleurs, n'a pas encore été appliqué au rhumatisme tuberculeux chronique.

Conclusions sur le diagnostic clinique du rhumatisme tuberculeux.

La tuberculose est une infection si fréquente qu'à mesure que la notion du rhumatisme tuberculeux sera plus répandue, le diagnostic en sera plus souvent et mieux fait. Comme le dit le professeur Poncet : « Pour établir le diagnostic de rhumatisme tuberculeux — *il faut d'abord songer à ce pseudo-rhumatisme* — ». Mais on peut rencontrer toutes les modalités cliniques, nombreuses et variables, par conséquent susceptibles de mettre en défaut le clinicien, « depuis la simple arthralgie jusqu'au rhumatisme chronique, en passant par les variétés du rhumatisme aigu ou subaigu ». Toutefois on peut, en terminant, rappeler quelques caractères très généraux communs à toutes ces arthropathies. Elles se distinguent bien des tumeurs blanches

au sens clinique du mot, des arthrites tuberculeuses ordinaires : par leur allure aiguë, leur organisation multi-articulaire, l'absence de fongosités et de pus, la rétrocession le plus souvent spontanée, le retour des fonctions *ad integrum*, souvent en peu de temps. D'autre part la brusquerie du début, les localisations d'abord multiples, puis ne tardant pas à rétrocéder, pour se fixer sur une seule jointure, deux au plus, le manque d'action absolu du traitement spécifique du rhumatisme franc, salicylate de soude et antipyrine, enfin la tendance à l'ankylose (exception faite du cas où la tumeur blanche est l'aboutissant ultime d'un pseudo-rhumatisme tuberculeux), tous ces caractères rappellent l'aspect clinique et l'évolution des pseudo-rhumatismes infectieux.

« Donc, conclut M. Poncet, quand de pareilles manifestations articulaires, diagnostiquées pseudo-rhumatismes infectieux, se produisent chez un individu tuberculeux ou de souche nettement tuberculeuse, sans qu'une autre cause puisse l'expliquer, ou bien si elles subissent la transformation fongueuse, pourquoi faire intervenir une autre diathèse ou une autre infection ? La tuberculose est coupable, elle est même la seule coupable. Lorsqu'un blennorrhagique est frappé d'arthropathies, personne ne songe à incriminer autre chose que le gonocoque ou ses toxines. »

Ces conclusions sont peut-être exagérées, nous le verrons. Toutefois, telle est bien la marche générale du

diagnostic. Éliminer le vrai rhumatisme, éliminer la tuberculose spécifique, faire le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux, enfin émettre l'hypothèse que ce rhumatisme infectieux est d'origine bacillaire, et tenter de le prouver par la clinique.. Cela n'est pas toujours possible. On n'a souvent que des présomptions. S'adresser alors au laboratoire, à l'expérimentation. C'est la seconde partie de notre étude, que nous allons aborder.

CHAPITRE III

Diagnostic du Rhumatisme tuberculeux par les méthodes de Laboratoire.

L'examen clinique du malade atteint de rhumatisme laisse fréquemment, nous venons de le voir, un doute dans l'esprit de l'observateur.

Une première difficulté résulte en effet de ce qu'une poussée rhumatismale chez un tuberculeux peut n'être pas toujours de nature bacillaire. S'il est vrai, comme l'admet le professeur Poncet, que chez un tuberculeux, comme chez un blennorrhagique, toute arthropathie doit être *a priori* considérée comme manifestation de la maladie préexistante, il reste cependant avéré, et M. Bezançon insiste sur ce point dans une de ses communications à la Société médicale des hôpitaux, qu'une infection secondaire, ayant pris naissance dans le foyer bacillaire, ou dans tout autre point de l'organisme, peut être la

cause d'arthropathies non tuberculeuses dont le pronostic est tout différent.

Une deuxième difficulté de diagnostic se tire de ce fait que le rhumatisme tuberculeux éclate fréquemment, nous l'avons vu, comme manifestation primitive de la septicémie bacillaire. Si, dans ce cas, l'étude des antécédents héréditaires ou personnels de l'individu, si la courbe de la température, les phénomènes réactionnels de l'état général, l'évolution de la maladie, peuvent faire soupçonner la nature de l'infection causale, la preuve de la nature tuberculeuse des arthropathies ne peut cependant être trouvée que dans la constatation du bacille, de sa toxine, ou dans l'étude des réactions spécifiques que le développement du bacille de Koch détermine sur les tissus ou les humeurs.

Dans l'étude histologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux, il y a lieu de distinguer les méthodes de diagnostic qui s'adressent aux épanchements articulaires, et celles qui s'adressent au milieu sanguin ou à l'organisme envisagé dans sa totalité.

Ces dernières permettront d'affirmer que le malade est un tuberculeux mais sans préciser quel est le siège du foyer bacillaire. Elles ne seront évidemment d'aucune utilité dans le diagnostic d'un rhumatisme survenant chez un tuberculeux depuis longtemps avéré. Leur valeur est plus grande lorsque l'arthropathie survient comme première manifestation clinique de la bacillose; mais dans ce cas encore, il y a une cause d'er-

reur; le sujet peut être porteur d'une lésion bacillaire latente, ganglionnaire par exemple; les résultats obtenus ne seront donc que des résultats de probabilité.

Les recherches qui s'adressent aux liquides articulaires donneront au contraire des solutions précises et affirmatives lorsqu'elles seront positives. Mais nous verrons que même lorsqu'ils sont négatifs, les résultats des examens n'infirment pas complètement la possibilité de la tuberculose.

A. — *Méthode de Laboratoire ayant pour but de diagnostiquer l'infection de l'organisme en général par la tuberculose.*

Nous n'insisterons pas sur ces méthodes qui ont été largement exposées dans les traités classiques (*Manuel* du Dr Dieulafoy, t. I, p. 498), au sujet du diagnostic des tuberculoses latentes, la tuberculose pleurale en particulier.

Nous ne ferons que citer la séroréaction d'Arloing et Courmont; la recherche du bacille dans le sang dans les septicémies bacillaires soit par le procédé de l'homogénisation du caillot de Bezançon et Griffon, soit par le procédé de l'inoscopie de Jousset; l'étude des réactions sur l'organisme de la tuberculine brute de Koch, dangereuse et peu employée, de l'injection de sérum artificiel (Hutinel) ou de l'absorption d'iodure de potassium. (G. Sée, Landouzy.)

B. — *Méthode de diagnostic de la nature tuberculeuse d'une arthropathie.*

Les procédés qui permettent de rechercher la nature de l'infection au niveau même de l'articulation atteinte nous intéresseront plus longtemps, étant plus directement en rapport avec le sujet qui nous occupe. Ces méthodes, d'ailleurs, se basant sur l'examen du liquide retiré par ponction exploratrice ou évacuatrice, n'ont la possibilité de s'appliquer qu'aux formes hydarthrosantes du rhumatisme tuberculeux, et ne peuvent être employées ni dans les formes purement arthralgiques, ni dans les formes plastiques ou ankylosantes.

§ I. — RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LES ÉPANCHEMENTS SÉREUX INTRA-ARTICULAIRES.

1° *Examen direct.* — L'examen direct, après coloration par la méthode de Ziehl, est certainement le procédé le plus probant et le plus rapide, à condition que l'on multiplie les chances de rencontrer le bacille sur le champ d'une préparation. On a recours dans ce but, soit à la centrifugation, soit à la méthode de l'inos-

copie. Cette dernière, créée par Jousset (1), remplacerait avantageusement la première et fournirait un procédé presque certain si l'examen pouvait porter sur une masse considérable de liquide. comme pour les épanchements pleuraux. Mais la quantité de sérosité retirée par ponction est le plus souvent réduite à quelques centimètres cubes, et le peu de liquide est en général réservé à d'autres procédés.

2° *Culture.* — Le procédé de recherche du bacille de Koch dans les épanchements séreux par l'ensemencement dans un milieu de culture est de date toute récente. C'est Bezançon et Griffon qui ont les premiers obtenu un milieu essentiellement favorable au développement du bacille, le sang gélosé glycériné (2).

Malgré l'excellence de ce milieu de culture, les résultats sont loin d'être toujours positifs; c'est alors le microbe qu'il faut incriminer. A mesure que l'on s'éloigne du début de la manifestation articulaire, le bacille, sous l'influence peut-être des propriétés bactéricides de la sérosité où il est plongé, diminue de virulence et

---

(1) A. Jousset. — Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille de Koch. *Comptes rendus et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux,* 9 janvier 1903.

Id. — *Semaine Médicale,* 1903.

(2) Bezançon et Griffon. — *Soc. de Biologie,* 24 juin 1895.

Id. — *Congrès international de Médecine,* 2 août 1900.

n'est plus apte à se développer sur des cultures. Il arrive même un moment où il finit par disparaître de l'épanchement et s'enkyste à la surface de la synoviale.

C'est ainsi que dans les cas de rhumatismes tuberculeux publiés où les examens bactériologiques sont relatés, cas dont le nombre est peu élevé, devons-nous dire, nous n'avons pas connaissance que des cultures aient donné des résultats positifs. Au contraire, l'inoculation, dans quelques cas, a donné des résultats probants.

3° *Inoculation.* — L'inoculation au cobaye est, en effet, la méthode de choix; c'est le procédé le plus sûr lorsque la quantité de liquide à injecter est en quantité suffisante. Mais en raison du petit nombre des bacilles, en raison encore de leur faible virulence dans les arthropathies atténuées, on est obligé d'attendre leurs résultats pendant des semaines, parfois des mois. Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que Patel a obtenu, sur 7 cas de rhumatisme tuberculeux les résultats positifs de deux inoculations faites l'une pendant la vie, l'autre après la mort.

Ce n'est qu'au bout de près de quatre mois que M. Dieulafoy et Griffon (1903), se décident à sacrifier des cobayes inoculés, ayant résisté à l'infection, et chez qui ils trouvent des lésions de tuberculose expérimentale « très discrète et symptomatique d'une virulence atténuée du bacille de Koch inoculé. »

Il faut d'ailleurs rappeler à ce sujet ce que dit M. le Professeur Landouzy de la tuberculose des grandes séreuses : « L'inoculation possède une valeur absolue, quand le résultat est positif, mais les résultats négatifs doivent être interprétés. » Ce sera surtout dans les manifestations aiguës que les résultats probants sont les plus fréquents. En parcourant la liste des pseudo-rhumathismes chroniques publiés, nous ne trouvons pas d'exemple où l'inoculation au cobaye ait pu le tuberculiser.

§ II. Recherche des produits toxiques agglutinants dans les épanchements séreux intraarticulaires.

1° L'inoculation au cobaye d'une quantité assez considérable (40 à 50^{cc}) de liquide pleural provenant de pleurotuberculose, à une date rapprochée du début, a donné lieu dans quelques cas à des accidents toxiques comparables dans leurs effets aux phénomènes déterminés par les poisons de l'urémie et de l'éclampsie (1).

Ces accidents seraient probablement dus aux produits toxiques contenus dans les exsudats, toxalbumines

(1) Ravaut. — Thèse de Paris 1901. *Le diagnostic de la nature des épanchements sérofibrineux de la plèvre. Cytodiagnostic.*

formées dans les séreuses à l'état pathologique. Sans être pathognomoniques de la nature tuberculeuse de l'épanchement, ces phénomènes d'intoxication ont néanmoins parus à Courmont être plus accentués, chez le lapin, lors de l'injection d'épanchements tuberculeux.

De semblables résultats n'avaient été obtenus que pour les épanchements pleuraux quand M. Dieulafoy et Griffon sont venus relater, dans leur observation de 1903, la possibilité de pareils accidents pour les épanchements articulaires. Sur quatre de leurs cobayes qui furent inoculés, deux moururent en 24 heures d'intoxication suraiguë.

Nous ne faisons d'ailleurs que signaler pour mémoire ces faits d'expérimentation, qui ne sauraient encore, à l'heure actuelle, s'élever à la hauteur d'une méthode de diagnostic.

2° Plus intéressants et plus utiles pourraient être les résultats tirés de l'injection de liquide articulaire à des animaux préalablement tuberculisés.

La tuberculine brute contenue dans l'épanchement (1) pourrait provoquer, à l'égal de ce qui se passe parfois pour les épanchements pleuraux, une réaction thermique caractéristique. (Letulle).

---

(1) Debove et Renault. — *Société médicale des hopitaux.* 24 juillet 1891.

C'est en somme un simple changement dans l'inconnu du problème résolu par l'injection de la tuberculine selon la méthode ordinaire. Malgré sa simplicité et son apparente logique, cette expérience est sujette à de telles variations et à des causes d'erreur si nombreuses qu'elle n'a pu être érigée en méthode de diagnostic pour les épanchements séreux de la plèvre et qu'elle n'a jamais été pratiquée à notre connaissance pour les épanchements articulaires.

3° A côté de produits toxiques, les liquides des épanchements intraséreux d'origine tuberculeuse, contiennent d'une façon presque constante, ainsi que Courmont l'a démontré (1), des substances agglutinant le bacille de Koch. Le sérodiagnostic, appliqué d'abord au sang de la circulation générale, peut donc être utilisé pour les liquides résultant de l'infiammation tuberculeuse des séreuses. Il était cependant nécessaire de démontrer que les constatations d'agglutinines spécifiques dans le liquide intraséreux était bien le fait d'une réaction locale et non pas la manifestation d'un état général. Aussi Courmont, se basant sur des faits nombreux, a-t-il d'abord posé la conclusion suivante : « Il est donc vraisemblable que dans la tuberculose des séreuses, la substance agglutinante spécifique, plus abon-

(1) Courmont. — *Sérodiagnostic des épanchements tuberculeux*. Congrès de la tuberculose, 1898.

dante au point de la lésion locale, ne semble pas provenir du sang de la circulation générale, comme dans bon nombre d'infections, mais peut-être au contraire diffuse de la séreuse à la circulation générale. »

En prenant quelques précautions dans la préparation des cultures, et en ne considérant comme positives que les agglutinations nettes à 1 pour 5 et au-dessus, on pourra obtenir de cette méthode des renseignements d'une très grande valeur lorsque la réaction est positive, et ne constituant, lorsqu'elle est négative, qu'une présomption contre le diagnostic de la tuberculose.

§ III. — Études des éléments amorphes et figurés des liquides intraarticulaires.

1° *Recherche et dosage de la fibrine.* — Cette recherche appliquée au diagnostic des épanchements pleuraux ne saurait être, disons-le de suite, un procédé courant d'examen des épanchements intraarticulaires ; la quantité de ceux-ci suffirait à condamner la méthode. D'ailleurs de nombreuses observations autorisent aujourd'hui à conclure que l'abondance ou l'absence de fibrine dans un liquide pleural ne présente pas un rapport suffisamment net et constant avec la nature de l'épanchement pour que l'on puisse faire de ce caractère un élément sérieux de diagnostic étiologique.

2° *Cytodiagnostic.* — Le cytodiagnostic des épanchements intraarticulaires séreux est la méthode de diagnostic la plus facile et la plus rapide. Ce procédé est basé, on le sait, sur la recherche des éléments cellulaires qu'on trouve dans les épanchements des séreuses en général. Outre des globules rouges, on rencontre dans les liquides exsudatifs des leucocytes polynucléaires, de grandes cellules mononucléaires, des lymphocytes, des cellules endothédiales isolées ou fusionnées, des placards endothéliaux. La prépondérance parfois exclusive de tel ou tel élément cellulaire dans le liquide épanché constitue ce que l'on a appelé la « forme cellulaire » de ce liquide et conduit au cytodiagnostic. Les infections tuberculeuses primitives, examinées quelques jours après leur début sont toujours caractérisées par une mononucléose considérable.

Les résultats du cytodiagnostic, étudiés surtout dans les épanchements pleuraux sont applicables en principe à tous les épanchements intraséreux, articulaires en particulier.

Cependant la méthode n'a pas pour les articulutions la valeur presque absolue qu'elle a pour la plèvre. On a bien obtenu des résultats positifs; nous ne prendrons pour exemple que la belle observation de M. Dieulafoy. Mais souvent aussi les données obtenues ont été si peu probantes que M. Poncet s'exprime ainsi (1) : « Quant

(1) Poncet. — *Bulletin médical*, 13 décembre 1902.

aux examens cytologiques, ils ne paraissent pas, jusqu'à présent, pour la nature des épanchements articulaires, d'un grand secours diagnostic. Ces épanchements se distinguent, par ce côté au moins, des sérosités pleurales et méningées ».

Exprimant la même pensée, Bezançon ajoute (1) : « Sans vouloir faire ici la critique de ces diverses méthodes, nous rappelerons seulement que dans les quelques observations publiées jusqu'ici le cytodiagnostic n'a pas fourni des résultats suffisamment concordants pour prendre la haute valeur diagnostique qu'il a pour le diagnostic de la nature des épanchements pleuraux ». « L'inoculation de la sérosité articulaire dans le péritoine du cobaye reste la seule méthode pratique qui dans ces conditions, permette de porter à bon droit le diagnostic de rhumatisme tuberculeux. »

Ainsi donc il n'y a guère que l'inoculation au cobaye qui donnera des résultats réellement positifs sur la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. Or, les cas de rhumatisme tuberculeux infectieux sont peu nombreux. pour Poncet, à coté du rhumatisme toxique. D'autre part le rhumatisme n'affecte pas toujours, loin de là la forme hydarthrosante, la seule qui puisse permettre la recherche du bacille : les formes arthralgiques, les formes purement plastiques ne se prêteront aucune-

---

(1) Bezançon. — *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

ment à l'examen bactériologique. De plus, la ponction exploratrice ne peut être pratiquée couramment que sur un certain nombre de jointures, comme le genou ; elle est impossible ou difficile pour d'autres, comme la hanche, de par leurs rapports anatomiques.

L'inoculation, lorsqu'elle a pu être pratiquée n'a pas toujours donné des résultats positifs ; et dans ce cas même il faut attendre longtemps la solution d'un problème qu'il est de tout intérêt de résoudre rapidement, en vue d'un traitement qui sera d'autant plus favorable qu'il sera précoce.

On le voit donc, les méthodes de laboratoire nombreuses que l'on peut employer pour compléter le diagnostic du rhumatisme sont souvent inapplicables et plus encore incertaines, leur nombre suffit à le faire prévoir. C'est donc presque uniquement sur les données cliniques que nous avons essayé d'exposer que se basera le diagnostic pathogénique des arthropathies ; il ne faudra attendre de la bactériologie qu'une confirmation. Son rôle a été plutôt d'établir sur des bases réellement scientifiques la notion de la maladie, et de permettre sa différenciation et son classement dans le cadre nosologique.

CONCLUSION

Comme l'a fait remarquer justement M. Aug. Broca dans une leçon clinique récente (*Gaz. des Hôp.*, 28 janvier 1904), la question du rhumatisme tuberculeux se pose avant tout au point de vue clinique. C'est l'action du traitement salicylé, c'est l'évolution ultérieure qui, seules peuvent permettre d'affirmer la nature tuberculeuse d'une manifestation rhumatismale, dans les cas où celle-ci a précédé les lésions spécifiques cliniquement constatables. Aussi M. Broca met-il en doute l'affirmation du professeur Poncet qu'il n'y aurait chez les tuberculeux que du rhumatisme tuberculeux et pas de rhumatisme vrai. « Ce raisonnement, dit-il, valable pour les tuberculeux avérés, et dont les manifestations rhumatismales et spécifiques sont contemporaines d'une tuberculose principale, cutanée, chirurgicale ou médicale, l'est-il encore pour les atteintes préalables ou même pour celles consécutives à la guérison? »

Peut-on même juger impossible la coexistence de

lésions tuberculeuses et de rhumatisme vrai ? M. Broca cite deux cas de rhumatisme vrai apparaissant chez des tuberculeux, cas qui tendent à prouver le contraire. Il se fonde en particulier sur le succès du traitement salicylé chez ses deux malades, dont l'un était lupique et coxalgique, et qu'il croit avoir eu du rhumatisme vrai surajouté à leurs lésions bacillaires. Pourquoi d'ailleurs pousser à l'exagération cette idée, point de départ de Poncet : « *L'identité de nature, de phénomènes pathologiques multiples chez un même malade, chez un même infecté, est presque une loi clinique ?* ». « Les associations microbiennes, dit encore à ce propos M. Broca, favorisant ou empêchant les infections mixtes ne sont plus à démontrer. »

Et pour conclure, nous dirons : le diagnostic de rhumatisme tuberculeux ne pourra souvent être que soupçonné, proposé, et non imposé, à titre de probabilité et non de certitude. Peut-être apporte-t-il dans tous les cas un appoint de haut intérêt au pronostic, premier indice souvent de l'imprégnation bacillaire dans le rhumatisme bacillaire primitif, puis annonce d'une toxémie commençante, d'une infection sur le point de se généraliser et d'aggraver l'état général lorsque le rhumatisme bacillaire fait éclosion chez des tuberculeux avérés et avancés.

Le Président de la Thèse,

DIEULAFOY.

VU :

Le Doyen,

DEBOVE.

VU et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur

de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Recueillie dans le Service de M. le docteur* MUSELIER, *due à l'obligeance de M.* CHARTIER, *interne du Service.*

Léon X..., âgé de 22 ans, tailleur, entre le 11 mars 1904 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 2.

Antécédents héréditaires :
Père mort de bronchite chronique;
Mère vivante.

Antécédents personnels :
Rougeole à 6 ans;
Fièvre typhoïde à 8 ans;
Habite la France depuis 3 ans ;
Est marié, a 2 enfants vivants, mais faibles;
Pas de syphilis, pas de blennorrhagie.
Depuis plusieurs années : bronchites répétées, tous les hivers.

Ces bronchites sont, dit-il, de longues durées, accompagnées de perte des forces, de sueurs abondantes.

Il y a deux ans, pendant le cours d'une bronchite : attaque de douleurs articulaires ayant duré plusieurs semaines ; douleurs arthralgiques, peu intenses, plus marquées le matin, au réveil.

Ces douleurs ne s'accompagnent pas de gonflement ni de rougeurs ; elles évoluent sans température et n'obligent pas le malade à cesser ses occcupations. Il ne voit pas de médecin.

Actuellement :

Depuis le commencement de cet hiver, le malade tousse comme les autres années. Il s'affaiblit, quoique l'appétit soit assez bien conservé. Sueurs nocturnes assez abondantes.

De plus il se plaint, depuis quelques jours, de douleurs localisées aux articulations du coude, du cou-de-pied gauche, et du genou droit (mêmes localisations que la première atteinte). Ces douleurs sont peu intenses dans la journée ; elles présentent une exaspération matinale très nette. Elles sont exagérées par le mouvement et la pression.

L'impotence fonctionnelle est absolue au matin ; dans la journée, le malade peut se lever et faire quelques pas.

Pas d'épanchement intra-articulaire. Léger gonflement périarticulaire.

Pas de modifications de la peau.

Signes thoraciques :

Au sommet gauche : Matité, douleur vive à la percussion dans la fosse susépineuse.

Respiration rude ; expiration longue et saccadée.
Quelques craquements secs.

Au sommet droit : Résonance de la toux.
Expiration prolongée.

Température :
Oscille entre 37°,5 et 38°, le soir.

Outre le traitement par la suralimentation, on prescrit à titre d'épreuve, le salicylate de soude et les enveloppements salicylés pendant 8 jours sans résultats.

Le thiocol, administré à dose de 1 gr. 50 par jour, provoque une diminution notable des douleurs en même temps que les sueurs diminuent et que l'appétit augmente.

Le malade sort de l'hôpital le 8 avril 1904, amélioré au point de vue pulmonaire, et guéri de ses manifestations articulaires.

Cette observation nous montre donc un malade, tuberculeux avéré, chez lequel sont apparues des manifestations arthralgiques, peu intenses, peu mobiles, localisées à deux reprises différentes sur les mêmes articulations.

Le diagnostic de rhumatisme tuberculeux pouvait être posé *à priori;* il a été nettement confirmé par l'épreuve négative du traitement par le salicylate de soude. Faisons remarquer à ce sujet l'influence heureuse de l'ingestion du thiocol et sur l'état général du malade et sur la disparition des manifestations articulaires.

OBSERVATION II. — *Recueillie dans le service du docteur* MUSELIER, *due à l'obligeance de M.* CHARTIER, *interne du service.*

Mme X..., âgée de 44 ans, cuisinière, entre le 19 février 1904, salle Sainte-Marie, n° 4 *bis*.

Antécédents héréditaires :
Père mort d'accidents saturnins;
Mère morte cardiaque.

Antécédents personnels :
Mari mort tuberculeux ;
1 enfant mort de méningite.

Elle tousse depuis 2 ans 1/2, avec amaigrissement et sueurs nocturnes.

En 1902, elle entre à l'hôpital pour pleurésie gauche et douleurs rhumatismales.

La pleurésie ponctionnée, donne 1700 grammes de liquide jaune-citron.

Au niveau des membres les douleurs siégeaient sur les gaines synoviales des fléchisseurs, surtout à droite, aux articulations tibio-tarsiennes et légèrement aux articulations des genoux. C'étaient des douleurs vives, ayant duré 1 à 2 mois, malgré l'ingestion de salicylate de soude.

La malade sort de l'hôpital pour aller au Vésinet, et là est reprise et de sa pleurésie et de ses douleurs.

Elle rentre à l'Hôtel-Dieu, où l'on retire successivement de sa plèvre 800, 500 et 400 grammes d'un liquide légèrement hémorrhagique.

Les douleurs, quoique moins vives que lors de leur première apparition sont continues. Les gaines synoviales du dos du poignet droit se gonflent lentement.

La malade passe en chirurgie, où l'on fait successivement des injections d'éther iodoformé, de naphtol camphré, un grattage avec résection.

Actuellement :

Le malade remonte de chirurgie pour tuberculose pulmonaire au 2e degré. Les manifestations articulaires ont disparu; il ne reste que des indurations cicatricielles de la main et du poignet droits.

Dans cette observation, la marche parallèle à deux reprises différentes des accidents pleuraux et articulaires, l'inefficacité du salicylate de soude ont plaidé dès le début pour le diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

L'évolution des accidents vers la suppuration et la nécrose, la tuberculose pulmonaire actuelle permettent d'affirmer l'origine tuberculeuse des arthropathies.

Observation III. — *Recueillie dans le Service du professeur* Duplay *suppléé par M. le Dr* Mauclaire, *agrégé-chirurgien des hôpitaux. Due à l'obligeance de M.* Cottard, *interne du service.*

M. X..., 38 ans, journalier, entre le 4 mai 1903 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, nº 21 *bis*.

Antécédents héréditaires :

Rien à signaler, et en particulier, pas de bacillose chez les ascendants.

Antécédents personnels :

Pas de maladie d'enfance au dire du malade.

A contracté depuis l'âge de 18 ans des habitudes d'alcoolisme chronique, sous toutes ses formes;

Depuis plusieurs années bronchites répétées l'hiver.

A vu son appétit et ses forces diminuer considérablement ces derniers temps.

Entre à l'hôpital pour de volumineux ganglions du cou du côté droit qui, en dehors de la simple gêne mécanique, semblent avoir causé quelques troubles de compression nerveuse.

L'examen montre que cet homme, très émacié, dyspnéique, présente des signes de tuberculose pulmo-

naire avancée, lésions cavitaires à droite, signes de ramollissement au sommet gauche, sueurs nocturnes, perte des forces, inappétence, traces d'albumine dans les urines.

Les ganglions du cou forment deux masses conglomérées, grosses comme des mandarines, situées le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien à sa partie moyenne adhérentes de tous côtés, et légèrement fluctuantes. Il existe en outre d'ailleurs d'autres ganglions, mais plus petits et non ramollis dans la région cervicale gauche, les régions sous-maxillaires et les deux plis inguinaux.

Le 6 juin, extirpation des deux masses cervicales droites. On est forcé de laisser une partie de la poche inférieure adhérente au paquet vasculo-nerveux. Toutefois après une suppuration d'environ deux mois la cicatrisation se fit enfin, et le malade, légèrement amélioré au point de vue de l'état général, allait quitter le service lorsque le 20 septembre il fut pris de fluxions articulaires multiples. Les premières articulations atteintes furent le genou et le cou-de-pied gauche. Les symptômes étaient absolument ceux du rhumatisme articulaire aigu ordinaire. La température monta d'emblée le premier jour de la normale à 39°5. Le lendemain, les articulations prises étaient plus gonflées que la veille. D'autre part le coude et le poignet droit enflaient, étaient douloureux. Le surlendemain même état, légères douleurs dans les articulations du membre inférieur droit et dans la colonne vertébrale, surtout au niveau de la nuque.

Pas de symptômes cardiaques, pas d angine. La

quantité d'albumine notée dans les premiers temps du séjour du malade a augmenté considérablement.

Par suite d'une omission sur le cahier de prescriptions, le salicylate, ordonné le 2e jour, ne fut donné que le 4e jour. Et déjà les fluxions articulaires étaient à peu près disparues, ainsi que les douleurs. Il persistait seulement un peu de liquide dans le genou gauche. Sept jours après, il n'existait plus aucune trace des accidents rhumatismaux, tout était rentré dans l'ordre.

Mais bientôt l'état du malade empirait progressivement. Amaigrissement, sueurs nocturnes, toux, poussées de bronchite généralisée, tous ces symptômes allèrent en s'accusant dans les derniers mois de 1903.

Enfin en janvier 1904 apparut un œdème des deux jambes, d'abord fugace, bientôt continu avec de l'œdème palpébral. Dyspnée extrême. Douleurs violentes, puis formation d'un abcès dans la région sacro-coccygienne. Albuminurie considérable.

Le malade passé en médecine y est mort quelques semaines plus tard, au milieu des accidents rénaux qui n'avaient fait que s'accuser de plus en plus.

Dans ce dernier cas, nous avons affaire à un rhumatisme tuberculeux polyarticulaire aigu consécutif, chez un tuberculeux ganglionnaire et pulmonaire cavitaire. Là le diagnostic était évident

Nous observerons seulement — et c'est là l'intérêt de ce cas — qu'en la circonstance, les phénomènes rhumatismaux semblent avoir été, au cours d'une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire chronique, l'annonce que

l'état général s'aggravait, que la bacillose avait ou allait triompher de l'organisme.

L'insuffisance rénale était proche en effet.

C'était un intérêt pronostique que présentait ici le rhumatisme tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

1° Pseudo-rhumatismes infectieux en général.

A. Bonnet. — Tr. des maladies des articulations, Lyon, 1845.
G. Bouilly. — Comparaison des arthropathies rhumatismales, scrofuleuses et syphilitiques. Th. agrég. Paris, 1878.
Bourcy. — Th. doct. Paris, 1883.
De Lapersonne. — Th. agrég. Paris, 1886.
Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, dernière édition 1904.
Marfon. — Revue gén. Gaz. Hôpitaux, 18 février 1888.
Mauclaire. — Revue générale. Archives gén. méd., 1895.
Teissier et *Roque.* — Article rhum. chronique, in Tr. médecine de Brouardel-Gilbert.

2° Rhumatisme tuberculeux en général.

Bentz. — Quelques observ. de rhum. tub. chez les enfants. Presse Méd., 15 août 1903.
Aug. Broca. — Hydarthrose du genou. (Arthrites tubercu-

leuses à forme rhumatismale.) Gaz. Hôp., 28 janv.-2 févr. 1904.

Bezançon. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. Tuberculose généralisée des séreuses. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 24 octobre 1901.

— Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Ibid.*, 12 juin 1903.

A. Bouveyron. — Rhumatisme tuberculeux chez les malades atteints de lupus et de tuberculides cutanées. Soc. de méd. de Lyon, 29 juin 1903, et Revue de Chir., 1903, p. 330.

H. Barbier. — Sur les phénomènes extra-pulmonaires de la tuberculose à la période de germination. Rhumatisme tuberculeux infantile. Bull. méd., 21 mars 1903.

Castaigne. — Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses. Revue de la tuberculose, 1900.

H. Cubertafon. — Des arthrites tuberculeuses à forme rhumatismale. Th. Paris, 1903.

L. Dor. — La tuberculose articulaire. Gaz. Hôpitaux, 9 juillet 1903.

L. Gaillard. — Pseudo-rhumatisme infectieux d'origine tuberculeuse. Soc. méd. Hôp., Paris, 31 octobre 1901.

Hobbs. — Presse Méd , 25 février 1902.

L. Maillard. — Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme infectieux d'origine bacillaire. Gaz. hebd., 4 nov. 1900.

V. Michel. — Le rh. tuberculeux dans les tuberculoses cutanées. Th. Lyon, 1903.

Mouriquand. — Rh. tub. infantile. Gaz. Hôp., 21 janv. 1904.

Poncet et *Mailland.* — Rh. tuberculeux (pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire), in Monographies cliniques de Critzmann, n° 34, 1er août 1903.

Mailland. — Du rhumatisme tuberculeux. Presse Médic., 14 sept. 1901.

— Rhum. tuberculeux. Soc. Nat. de Méd. de Lyon, 1900 et 1902.

Fr. Ol. Merson. — Du rhumatisme tuberculeux observé récemment dans les sanatoria de Leysin. Th. Lyon, 1903.

Mauclaire. — Les arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale ou rhumatoïde. Bull. Méd., 17 juin 1903.

Patel. — Le rhumatisme tuberculeux. Revue de Chir., 10 déc. 1901.

— Rhumatisme tuberc. chez l'enfant. Gaz. des Hôp., 8 avril 1902.

Pollock. — Prognosis in consumption. London, 1865.

A. Poncet. — Du rhumatisme tuberculeux. Soc. de Méd. de Lyon, 1900.

— Rhumatisme tuberc. ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. Bull. Acad. Méd., 23 juillet-22 octobre 1901.

— Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1900-1903.

— Rhumatisme tuberculeux. Annales Médico-chirurgicales du Centre, nov. 1902.

— Rhumatisme tuberculeux. Bull. Méd. 13 déc. 1902.

— Présentation de tuberculeux rhumatisants. Soc. de Méd. de Lyon (in Lyon médical 1902-1903, Leriche, Mouriquand).

— Tuberculose septicemique-rhumatismale et spécifique ou classique. (Bull. et Mém. Soc. Chir., Paris, 14 avril 1903. Lyon, médical, 26 avril 1903; Arch. internat. Chir., Gand, 1903).

O.-C. Pouvell. — Essai sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse. Th. Paris, 1874.

G. Scherb. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. Bull. Méd. de l'Algérie, mai 1902.

Trébeneau. — Fréquence du rhum. tuber. dans les tuberculoses viscérales et locales. Th. Lyon, 1902.

Thévenot. — Rhumatisme tuberculeux primitif et secondaire. Bull. Méd., 8 août 1903.

— Rh. tuberc. familial. Méd. mod., 30 avril 1902.

3° Arthralgies.

Weill. — Des Tr. nerveux chez les tuberculeux. Revue de Médecine, juin 1893.

Barbier. — Bull. Méd., 21 mars 1903.

4° Rhumatisme tuberculeux articulaire aigu.

De Brun. — Rhumatisme et erythème tuberculeux. Journal des praticiens, 6 sept. 1903.

Dieulafoy et V. Griffon. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif. Soc. Méd. des Hôp., 5 juin 1903.

Egmann. — Rh. art. aigu tuberc. ou pseudo-rhumatisme infectieux bacillaire à marche aiguë. Th. Lyon, 1901.

A. Gaillard. — Polyarthrites aiguës tuberculeuses à allures cliniques rhumatismales. Th. Paris, 1902.

H. Géniaux. — Nouvelles recherches cliniques et expérimentales sur le rhum. artic. aigu tuberculeux ou chez les tuberculeux. (Diagnostic différentiel.) Th. Lyon, 1902.

Laveran. — Tuberculose aiguë des synoviales. Progrès médical, 1876.

Lannelongue. — Complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch. Bull. méd. 1890, p. 1122.

Patel. — Sur un cas de rhumatisme vertébral aigu. Gaz. heb. 10 juillet 1902.

A. Poncet. — Rh. tuberculeux, polyarthrites et synovites tendineuses aiguës d'origine bacillaire. Gaz. des Hôp., 29 janvier 1903.

Mailland. — Rhumatisme tuberc. primitif. Gaz. des Hôp., 23 juillet 1903.

5° Rhumatisme tuberculeux chronique.

Barjon. — La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du syndrôme rhumatismal chronique déformant. Th. Lyon, 1897.

Bérard et *Destot.* — Polyarthrite tuberculeuse déformante. Communic. au Congrès de Chirurgie. Paris, 1897.

Destot. — Caractères radiographiques comparés de la goutte, du rhumatisme chronique et de la tuberculose. Lyon, médical, 19 septembre 1897.

Soc. Anatomique. — 18 janvier 1901. Rhumatisme chronique chez les tuberculeux.

Drevet. — De la polyarthrite tuberculeuse déformante. Th. Lyon, 1897.

Levet. — Rhumatisme tuberculeux. Arthrite ankylosante d'origine tuberculeuse. Th. Lyon, 1903.

Mailland. — Rhum. tuberculeux, polyarthrites et synovites chroniques d'origine bacillaire. Méd. moderne, 8 avril 1903.

Patel. — Rhumatisme tuberculeux chronique, polyarthrites bacillaires déformantes au début. Gaz. hebd., 2 janv. 1903.

— Rhumatisme tuberculeux chronique, hydarthrose polyarticulaire localisée aux articulations des doigts. Synovite tendineuse chronique. Tuberculose atténuée de la peau (tuberculoses nodulaires). Gaz. hebd., 6 avril 1902).

A. Poncet. — De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux. Congrès fr. de Chir., 1897.

Poncet. — Rhum. tuberculeux. Morbus coxæ senilis d'origine tuberculeuse. Gaz. des Hôp., 24 nov. 1903.

Pouly. — Rapports de la tuberculose avec le rhum. chronique déformant. Th. de Lyon, 1902.

Thévenot. — Rhumatisme chronique tuberculeux. Soc. méd. Lyon, 25 mai 1903.

6° Rhumatisme ab-articulaire.

Reillet. — Quelques observations de rnum. tuberc. abarticulaire. Journal des Praticiens, 15 août 1903.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

CHAPITRE I. — HISTORIQUE. — PARALLÈLE ENTRE LES PSEUDO-RHUMATISMES INFECTIEUX ET LE RHUMATISME TUBERCULEUX. 9

A. — *Pseudo-rhumatismes infectieux en général* . 9
B. — *Rhumatisme tuberculeux en particulier* . . . 17

CHAPITRE II. — ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIQUE DU RHUMATISME TUBERCULEUX 23

A. — *Arthralgies* 26
B. — *Arthrites rhumatismales tuberculeuses aiguës et subaiguës* 39

§ I. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif 42

1° Forme aiguë diffuse généralisée à d'autres séreuses. 43
2° Forme aiguë, subaiguë, simple 48

Pages

§ II. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux secondaire 61

C. — *Rhumatisme tuberculeux chronique* 63

§ I. — Poly-arthrites chroniques déformantes tuberculeuses 64
§ II. — Synovites chroniques 67
§ III. — Arthrites plastiques ankylosantes 67

Conclusions sur le diagnostic clinique du rhumatisme tuberculeux 71

Chapitre III. — Diagnostic du rhumatisme tuberculeux par les méthodes de laboratoire 74

A. — *Méthodes de laboratoire ayant pour but de diagnostiquer l'infection de l'organisme en général par la tuberculose.* 77
B. — *Méthodes de diagnostic de la nature tuberculeuse d'une arthropathie* 78

§ I. — Recherche du bacille de Koch dans les épanchements séreux intraarticulaires 78

1° Examen direct 78
2° Culture 79
3° Inoculation 80

§ II. — Recherche des produits toxiques et agglutinants dans les épanchements séreux intra-articulaires 81

§ III. — Etude des éléments amorphes et figurés des liquides intraarticulaires 84

Pages

1° Recherche et dosage de la fibrine. 84
2° Cytodiagnostic 85

Conclusion. 88

Observations 91

Observation I 91

Observation II 94

Observation III 96

Bibliographie 101